FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1947 — THÈSE — Nº 164

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André-Raymond-Roland NŒUVÉGLISE

Né le 24 septembre 1919, à Bonnières (Pas-de-Calais)
Externe des Hôpitaux

19 MAR 1947

Présentée et soutenue publiquement le *1947*

LA BRONCHITE OBSTRUCTIVE

Etude clinique et radiologique

Président : ROBERT DEBRÉ, *Professeur.*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, RUE RACINE, 15

1947

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549220_0089

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **NŒUVÉGLISE.**

Prénoms : **André-Raymond-Roland.**

Date de la soutenance : .....

Numéro d'ordre : .....

1

NŒUVÉGLISE (André-Raymond-Roland). — La bronchite obstructive. Etude clinique et radiologique. — *Paris*, Jouve et Cie, édit., 1947, in-8°, 52 p.

(*Th. Méd. (Et.), Paris, 1947, N°.....*)

2

NŒUVÉGLISE (André-Raymond-Roland). — La bronchite obstructive. Etude clinique et radiologique. — *Paris*, Jouve et Cie, édit., 1947, in-8°, 52 p.

(*Th. Méd. (Et.), Paris, 1947, N°.....*)

3

NŒUVÉGLISE (André-Raymond-Roland). — La bronchite obstructive. Etude clinique et radiologique. — *Paris*, Jouve et Cie, édit., 1947, in-8°, 52 p.

(*Th. Méd. (Et.), Paris, 1947, N°.....*)

4

NŒUVÉGLISE (André-Raymond-Roland). — La bronchite obstructive. Etude clinique et radiologique. — *Paris*, Jouve et Cie, édit., 1947, in-8°, 52 p.

(*Th. Méd. (Et.), Paris, 1947, N°.....*)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1947 — **THÈSE** — Nº —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André-Raymond-Roland NŒUVÉGLISE

Né le 24 septembre 1919, à Bonnières (Pas-de-Calais)
Externe des Hôpitaux

Présentée et soutenue publiquement le *1947*

LA BRONCHITE OBSTRUCTIVE

Etude clinique et radiologique

Président : ROBERT DEBRÉ, *Professeur.*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, RUE RACINE, 15

1947

DOYENS HONORAIRES

MM. Balthazard, Baudouin, Roussy

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubertin, Balthazard, Basset, Baudouin, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, A. Couvelaire, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, Roussy, Rouvière, Sannié, Sébileau, Sézary, Tanon.

DOYEN..... **Léon BINET**
Membre de l'Institut

ASSESSEUR..... **Jean VERNE**

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ff OLIVIER.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Biologie médicale	VERNE.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Cliniques chirurgicales	BROCQ. CADENAT. MONDOR. QUÉNU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	DEBRÉ (R.).
Clinique des maladies infectieuses	ff MOLLARET.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Cliniques médicales	BÉNARD (H.) CHABROL. HARVIER. LIAN.
Clinique médicale propédeutique	P. VALLERY-RADOT
Clinique de Neuro-chirurgie	VINCENT (Cl.)
Cliniques obstétricales	LANTUÉJOUL. LÉVY-SOLAL. PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÉNÈQUE.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (Et.)
Clinique urologique	FEY.
Embryologie	GIROUD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	ALAJOUANINE.
Histologie	CHAMPY.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

	MM.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	BESANÇON (Justin).
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine du travail	DUVOIR.
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS
Pathologie exotique	LAVIER.
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie et thérapeutique générales	ff DE GENNES.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET (Léon).
Problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)	RICHET.
Puériculture	LELONG.
Radiologie médicale	DESGREZ (Henri).
Stomatologie	DECHAUME.
Physique médicale	STROHL.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	LAROCHE (Guy)

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (Physique médicale), GAILLARD (Parasitologie), HALPHEN (O.-R.-L.), JAYLE M. (Chimie médicale), Mlle J. LÉVY (Pharmacologie), OLIVIER (Anatomie).

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	CORDIER. DELMAS. N... ff DEBEYRE
Anatomie pathologique	DELARUE. Mlle GAUTHIER-VILLARS
Bactériologie	BONNET. FASQUELLE.
Biochimie médicale	ETTORI. SCHAPIRA.
Dermato-Syphiligraph.	DEGOS.
Histologie	COUJARD. DESCLAUX.
Hydrologie	DEBRAY.
Hygiène	BOYER. DEPARIS.
Médecine légale	DESOILLE.
Neurologie	DE SEZE.
Obstétrique	DIGONNET. MAYER. SUREAU. VARANGOT.
Ophtalmologie	OFFRET.
Oto-rhino-laryngologie.	AUBIN.
Parasitologie	BRUMPT, L. C.
Pathologie chirurgicale	FÈVRE. HUGIER. LEGER. MERLE d'AUBIGNÉ

	MM.
Pathologie chirurgicale	PADOVANI. PATEL. ROUX. RUDLER. SICARD.
Pathologie expériment.	MERKLEN.
Pathologie médicale	BROUET. CACHERA. DECOURT. DREYFUS (G.). FAUVERT. GARCIN. HAMBURGER. KOURILSKY. LAMY. LENÈGRE. MARCHAL. MAURIC. SOULIÉ.
Pédiatrie	LAPLANE. MARIE (Julien).
Pharmacologie	CHEYMOL.
Physiologie	BARGETON. PARROT.
Physique médicale	DJOURNO.
Psychiatrie	BARUK.
Thérap. Agr. ch. d'ens.	BROUET.
Urologie	COUVELAIRE.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM. BASSET (Pathologie chirurgicale), BRINDEAU (Obstétrique), HUGUENIN (Anatomie pathologique) LE LORIER (Obstétrique), VAUDESCAL (Obstétrique).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Clinique chirurgicale	AMELINE.
	BASSET.
	DE GAUDART D'ALLAINES.
	FUNCK-BRENTANO
	GATELLIER.
	MÉNEGAUX.
Clinique médicale	BARIÉTY.
	BOULIN.
	CHEVALLIER.
	COSTE.

	M.
Clinique médicale	DE GENNES.
	HAGUENAU.
	MOLLARET.
	MOUQUIN.
	TURPIN.
Clinique obstétricale	ECALLE.
	LACOMME.
Clinique ophtalmologique	RENARD.
Clinique oto-rhino-laryngologique	HALPHEN.

V. — CHARGÉS DE COURS

	M.
Radiologie	LEDOUX-LEBARD

	MM.
Secrétaire de la Faculté	J. MOREL.
Secrétaire-adjoint	M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef	Dr A. HAHN
Bibliothécaires	Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROBERT DEBRÉ

Professeur de Clinique médicale des Enfants à la Faculté de Médecine
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'honneur

Qui a bien voulu accepter la présidence de cette thèse.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PASTEUR VALLERY-RADOT

Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine
Médecin de l'Hôpital Broussais
Membre de l'Académie de Médecine
Membre de l'Académie Française

A Monsieur le Docteur THIEFFRY

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stages :

Monsieur le Professeur PASTEUR VALLERY-RADOT
Monsieur le Professeur Robert DEBRÉ

Externat :

Monsieur le Docteur DESNOYERS
Monsieur le Docteur BOPPE
Monsieur le Docteur ESCALIER
Monsieur le Docteur PARAF
Monsieur le Docteur Gilbert DREYFUS
Monsieur le Professeur PASTEUR VALLERY-RADOT
Monsieur le Professeur Robert DEBRÉ

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

LA BRONCHITE OBSTRUCTIVE

Etude clinique et radiologique

INTRODUCTION

De nombreux travaux récents sont venus confirmer le rôle capital des troubles de la mécanique respiratoire dans la pathologie pulmonaire. Dans le Service du Professeur Debré et par son enseignement nous avons appris à bien connaître leurs deux conséquences extrêmes — Atélectasie et Emphysème bulleux — cliniquement et radiologiquement. Les conséquences des troubles de la mécanique respiratoire ne s'arrêtent pas là. A côté des aspects extrêmes de ces troubles que sont l'Atélectasie et l'Emphysème bulleux, dont les traités classiques ne font mention qu'à titre de processus secondaires, apparaissent d'autres aspects des troubles de la ventilation pulmonaire. Une observation plus soigneuse des désordres statiques qu'ils entraînent permettent de mieux préciser le mécanisme de certaines pneumopathies. Le poumon est avant tout un organe aérien, à l'état physiologique en état de perpétuel mouvement permettant l'entrée et la sortie de l'air à l'inspiration et à l'expiration. Les bronches jouent un rôle capital en tant que tuyau servant à l'apport de l'air, tuyau capable de présenter des modifications importantes de son calibre. La radiographie comparée en inspiration et en expiration maxima montre que les grosses bronches subissent une dilatation au moment de l'inspiration et un rétrécissement au moment de l'expiration. De plus, la bronchoscopie (Chevalier-Jackson) montre un allongement inspiratoire et un raccourcissement expiratoire de la bronche. Qu'une obstruction de la lumière bronchique, dont les causes peuvent être fort variées, qu'un obstacle aux mouvements physiologiques des bronches (trouble de l'innervation) se produisent, il en résulte une modification de la ventilation pulmonaire qui ne va pas sans retentir sur la circulation des capillaires alvéolaires. Ces désordres anatomo-physiologiques s'accompagnent de signes cliniques et radiologiques variables selon leur importance.

Certes, l'infection joue un rôle fondamental en pathologie respiratoire et reste la clé des grands syndromes. La part n'est pas faite dans le déterminisme de la localisation microbienne, d'une part des troubles de la circulation pulmonaire et d'autre part des troubles de la ventilation. Les premiers ont été bien mis en évidence dans des états où le rôle de l'infection est éclatant comme dans la bronchopneumonie du vieillard. Il n'est pas impossible que les troubles de la ventilation puissent jouer le même rôle, tout particulièrement chez l'enfant.

Très souvent, les deux processus mécanique et infectieux se juxtaposent et se combinent étroitement pour donner des syndromes complexes. Dans nos observations le processus infectieux semble bien être à l'origine des troubles de la ventilation et les lésions observées à la bronchoscopie les expliquent. Ils paraissent compliquer une maladie inflammatoire des bronches. Nous avons là des exemples précis où inflammation et dyspneumatose sont étroitement combinés, la bronchite déterminant l'oblitération incomplète de la bronche et réalisant des troubles de la ventilation très souvent complexes.

Définition.

Nous décrivons sous le nom de « bronchite obstructive », une forme anatomo-clinique spéciale de bronchite aiguë ou subaiguë à longue évolution, caractérisée cliniquement et radiologiquement par des signes d'hypoventilation pulmonaires localisés à certains territoires bronchiques, anatomiquement par des modifications inflammatoires primitives de la muqueuse ou des sécrétions bronchiques réalisant une obstruction au moins partielle d'une grosse bronche.

Cette définition élimine donc du cadre de la maladie :

a) les oblitérations bronchiques par corps étrangers ;

b) les oblitérations bronchiques d'origine néoplasique ;

c) les oblitérations bronchiques par excès ou altération des sécrétions bronchiques n'ayant pas une cause inflammatoire, infectieuse ;

d) les oblitérations bronchiques compliquant des pneumopathies pneumococciques. L'atélectasie métapneumonique existe. Elle est suffisamment prouvée par les travaux de Blanton et

Morgan, de Gleich, de Gwyn, de Tapia. Elle réalise une obstruction bronchique secondaire. C'est la fibrine exsudée des alvéoles du lobe hépatisé qui vient oblitérer la bronche et on retrouve toujours l'opacité du lobe atteint.

HISTORIQUE ET CADRE NOSOLOGIQUE

I. — Bronchites et troubles de la ventilation pulmonaire.

Les troubles de la ventilation pulmonaire dans les bronchites ont été entrevus depuis longtemps. Cliniquement en 1844, Legendre et Bailly notent la fréquente coïncidence de l'atélectasie et de la bronchite chez les enfants et considèrent que l'obstruction bronchique avec hypersécrétion joue un grand rôle dans son déterminisme. Parmi les 27 observations choisies pour servir de base à leur travail, ils constatent seulement chez deux enfants de 5 ans 1/2 l'existence de fausses membranes, les unes minces, grisâtres, se détachant au plus léger râclage, occupant les dernières ramifications bronchiques des 2 lobes inférieurs, les autres, minces, d'un blanc de lait, peu adhérentes et beaucoup plus étendues.

Gairdner en 1851 note lui aussi l'atélectasie dans les bronchites et l'attribue à une obstruction bronchique mécanique par le mucus lors de l'inspiration (ball valve).. La théorie connaît un grand succès et Rilliet et Barthez l'admettent.

Barthels en 1860 démontre le premier que dans de nombreuses autopsies une sécrétion muqueuse bronchique correspond à un territoire atélectasié. Il essaie d'expliquer le collapsus par l'obstacle présenté à l'entrée de l'air à l'inspiration par le gonflement de la muqueuse et par un spasme des muscles bronchiques dus à l'irritation inflammatoire de la muqueuse.

Ces faits semblent avoir été méconnus et jamais l'individualisation d'une telle entité nosologique n'a été tentée.

II. — Bronchites pseudo-membraneuses et troubles de la ventilation.

Certaines formes de bronchites pseudo-membraneuses paraissent devoir rentrer dans le cadre des bronchites obstructives. Ce sont les bronchites pseudo-membraneuses secondaires à un état infectieux,

les bronchites fibrineuses vraies, où il y a processus inflammatoire des bronches. Affection des plus rares, le nombre des cas publiés ne dépasse pas 300. [Brown dans un article publié en 1928 réunit seulement 250 cas dans toute la bibliographie mondiale], la bronchite pseudo-membraneuse a fait l'objet d'un chapitre spécial de la pathologie bronchique. Elle tient peu de place dans les traités classiques. On a fait rentrer dans un même cadre nosologique des maladies essentiellement différentes en se basant sur leur caractère commun :l'expulsion par des secousses de toux de concrétions solides ayant la forme de l'appareil bronchique. En réalité, ce rejet de moules bronchiques ne caractérise pas une maladie déterminée, il constitue un syndrome d'étiologie variable.

La première description assez complète de bronchite membraneuse date de 1697. Elle est due à Clarke qui la décrit sous le nom de « bronchite polypeuse ». Bretonneau et Trousseau les premiers ont dissocié ce groupe confus et en détachent la bronchite membraneuse diphtérique bientôt décrite avec soin par Peter et Millard.

En 1843, Franz Simon écrivit le premier que la substance fondamentale des fausses membranes était de la fibrine.

Nonat en 1837, Remak en 1845 observent des fausses membranes dans les cavités bronchiques chez des malades morts de pneumonie.

Le mémoire de Peacock comprend le résumé de 36 observations de bronchites pseudo-membraneuses de forme aiguë ou chronique.

En 1869, Lebert donne le nom de bronchite fibrineuse à une forme de bronchite chronique qu'il divise en essentielle et symptomatique, dans laquelle les malades crachent des fausses membranes. La description qu'il donne de l'affection est faite d'après 27 observations qu'il a résumées.

Pour Murray, Laennec, Rilliet et Barthez qui s'occupent spécialement des concrétions fibrineuses, celles-ci sont d'origine cruorique, consécutives à des hémorragies pulmonaires suivies ou non d'hémoptysies. Laboulbène partageait cette manière de voir dans une certaine mesure et pour certains cas particuliers.

Mais la plupart des auteurs, Rokitansky, Remak, Lebert, Laboulbène lui-même pour beaucoup de cas admettaient que les fausses membranes de la forme chronique étaient très analogues à celles du croup constituées par de la fibrine et de l'albumine en proportion variable et renfermant quelques autres éléments comme des cellules granuleuses, des globules blancs, des cellules épithéliales.

Malgré tous ces travaux, la description de la bronchite membraneuse présentait encore bien des points obscurs et c'est ce qui incita P. Lucas-Championnière a prendre cette entité nosologique comme sujet de sa thèse. Dans celle-ci (1876) P. Lucas-Championnière n'a pas rapporté moins de 43 observations de bronchite membraneuse chronique.

Grancher démontre que les produits de la bronchite pseudo-membraneuse chronique sont constitués par de la mucine.

Eisenlohr en 1876, Mazzotti en 1884 publient des observations de bronchites pseudo-membraneuses au cours de la typhoïde.

Regard dans sa thèse inaugurale présentée à la Faculté de Médecine de Berne, d'accord avec Lebert a conservé le nom de bronchite fibrineuse.

Dejean en 1892, reprend le terme de bronchite pseudo-membraneuse comme caractérisant mieux cliniquement la maladie.

En 1893, dans son traité de médecine Marfan distingue les formes aiguës et les formes chroniques.

Voituriez de Lille (1893) croit que l'exsudat fibrineux est sécrété par la muqueuse bronchique à la suite d une inflammation dont la cause peut être banale, mais qui relève d'un état général mauvais.

Dans la suite de nombreux travaux ont été faits sur la bactériologie de l'affection.

Dufour (1894), dans un cas aigu ne trouve ni pneumocoque, ni bacille de Lœffler, Magniaux (1895) incrimine le pneumo-bacille de Friedlander. En 1896, Paul Claisse publie 3 cas avec photographie des membranes et coupes histologiques. Il conclut à une inflammation desquamative streptococcique. Il rapproche cette streptococcie chronique des érysipèles à répétition et surtout de l'éléphantiasis de Sabouraud. Pour Carrière (1897) l'agent pathogène était le streptocoque, en effet, dans un cas rapporté par lui la médication sérique antistreptococcique s'était montrée efficace.

Glover et Sokolowski (1896) décélèrent des staphylocoques blancs et dorés, Griffon des streptocoques Devillers et Renon (1899) l'Aspergillus fumigatus dans les membranes expectorées.

Claisse et Griffon peuvent cependant décrire de véritables bronchites pseudo-membraneuses à moules fibrineux importants au cours de l'infection pneumococcique.

En 1900, Souques et Ravaut publient 1 cas consécutif à la fièvre typhoïde et classent les causes et les formes histologiques. Ils classent les concrétions bronchiques pseudo-membraneuses en trois catégories :

1° concrétions fibrineuses d'origine exsudative ;
2° — — d'origine hémorragique ;
3° — — d'origine sécrétoire.

Les observations se sont multipliées : Caussade, Chauffard, Rabé, Dalché et Hallion, Souques et Ravaut, Sergent et Lemaire, Duflocq, Ménétrier, Landrioux, Triboulet, Marfan et Huchard, à l'étranger Weigert, Schneider, Wiedermann et surtout Walker, qui en 1920 a publié 2 cas de bronchite membraneuse et fait une revue complète des travaux concernant cette affection.

En 1920, Loiseau fait sa thèse sur ce sujet et distingue nettement les bronchites muco-membraneuses, exsudatives, ne renfermant pas de fibrine, mais seulement de la mucine et attribuées à une exagération de la sécrétion normale de l'épithélium bronchique et les bronchites fibrineuses où il y a inflammation des parois bronchiques.

Mironesco reprend l'étude et distingue le cas de Bruhl Josué et Paillard où l'expectoration de fausses membranes coïncide avec la présence de fausses membranes dans les règles, où il s'agit de mucine, où on trouve de la mucinase dans le sang de la malade. Il propose le terme de bronchorrhée muco-membraneuse. Il rattache à ce cas l'observation de Renon et Devillers.

Plus près de nous d'autres observations sont rapportées Hovaguimian (1928) Bucquoy (1939), à l'étranger E. Hjort (1929) Sarachaga, A. Flesh (1932) R. A. Izzo et A. Casanegra (1933) A. Nunzin, Mario Bottaliga (1934) Szajna (1937) Rakower (1938) Van Loghem (1941).

La clinique est mal décrite : on trouve partout l'étude des phénomènes paroxystiques accompagnant le rejet de la fausse membrane : angoisse, sensation de mort imminente, déchirement et douleur rétrosternale, asphyxie et cyanose intense, quintes de toux particulièrement pénibles suivies rarement d'une hémoptysie, expulsion de la fausse membrane suivie d'un bien-être immédiat.

Les signes physiques caractéristiques sont très peu nombreux, d'ailleurs paradoxaux et variables selon les observations. Leur variabilité est parfois notable.

Le diagnostic est difficile. Cadet de Gassicourt dans son traité des maladies de l'enfance insiste sur ses difficultés : « dyspnée habituelle, accès de suffocation et toux quinteuse n'existent pas dans tous les cas et ne sont pas pathognomoniques. Le diagnostic est toujours fragile. Certains sujets ne présentent jamais cette oppres-

sion, cette dyspnée extrême ; si l'on ne trouvait dans leur expectoration des débris membraneux plus ou moins facilement reconnaissable, le diagnostic serait impossible. D'autre part il est fort rare que tous les symptômes généraux et locaux se trouvent réunis chez le même sujet. Aussi le diagnostic ne sera-t-il jamais assuré tant que l'observateur n'aura pas sous les yeux la preuve matérielle de la maladie, c'est-à-dire la fausse membrane» Morin Herbland dans son article du traité pratique de médecine clinique et thérapeutique, Thoinot insistent aussi sur la difficulté du diagnostic chez les enfants où il n'est pas rare que manque l'expectoration. L'évolution de la maladie n'est pas étudiée en fonction de son étiologie. Compatible avec un bon état général, elle serait essentiellement chronique. Le plus souvent surviennent des accès périodiques rebelles à toute thérapeutique. La mort n'est pas la terminaison habituelle et la chronicité est indéfinie. C'est le cas peut-être pour les bronchites pseudo-membraneuses primitives (où les moules sont de type muqueux). C'est la bronchorrhée muco-membraneuse de Mironesco, qui semble rarissime chez l'enfant. La maladie peut se terminer par la guérison, celle-ci semble plus fréquente dans la bronchite pseudo-membraneuse vraie, d'origine infectieuse.

Nous rapportons ci-dessous l'observation de Ménétrier (1905) relative à un enfant de 2 ans.

L'enfant a présenté 8 jours après sa naissance un épisode pulmonaire étiqueté bronchite qui a duré pendant plus de 3 mois.

A 14 mois survient une nouvelle bronchite qui dure également 3 mois.

A 2 ans 2 mois l'enfant commence à tousser et tout d'abord l'affection se montre assez semblable aux bronchites précédentes marquées par de la fièvre et de la toux sans expectoration. Cependant la toux est plus intense et au bout d'un mois il rend à la suite de quintes violentes un paquet de membranes blanchâtres. Il perd l'appétit et maigrit.

L'examen physique ne révèle pas de déformation de la paroi, pas d'asymétrie, mais une submatité des 2/3 supérieurs du poumon gauche en avant et en arrière ; au même niveau une respiration franchement soufflante et mêlée de gros râles sous-crépitants disséminés. Un mois plus tard, l'enfant va mieux, tousse moins, n'a pas de fièvre. A l'examen on trouve de la submatité, un souffle aux 2/3 inférieurs du poumon gauche, mais il n'y a plus de bruits humides.

Deux mois après l'enfant paraît complètement guéri. Il s'agissait d'une infection pneumococcique comme l'a prouvé l'inoculation des crachats à la souris blanche. L'auteur devant les signes de condensation du sommet gauche conclut à une altération du parenchyme pulmonaire lui-même « pneumococcie pseudo-membraneuse broncho-pulmonaire ».

Cette observation présente de grandes analogies avec les faits que nous avons étudiés. D'autres observations rapportées dans la littérature présentent des faits analogues. Il n'est pas interdit de penser que les signes de condensation traduisent un trouble de la ventilation. Les moules bronchiques rejetés dans l'expectoration impliquent une obstruction bronchique plus ou moins complète, et par conséquent, un trouble plus ou moins marqué de la ventilation. Or, l'atélectasie pulmonaire est exceptionnellement évoquée dans les observations. Elle n'est pourtant pas rare. On peut la soupçonner dans maintes observations sans que le mot d'atélectasie soit prononcé. L'absence ou l'affaiblissement du murmure vésiculaire est pourtant expliqué par l'obturation plus ou moins complète d'une bronche. Dejean en 1920 dans sa thèse écrit : « l'auscultation ne révèle que du silence et la percussion que de la sonorité : en effet, ces 2 signes sont fournis par un bloc atélectasié ». Mario Bottaliga publie en 1934 un cas de bronchite pseudo-membraneuse avec éosinophilie et démonstration radiologique d'une zone d'atélectasie pulmonaire à bascule pendant les accès. Les radiographies faites à 10 jours d'intervalle montrent des images fort semblables à celles que nous avons observé chez l'enfant. Rakower en 1938 publie un cas d'atélectasie massive au cours de la bronchite pseudo-membraneuse primitive.

En conclusion, le syndrome pseudo-membraneux bronchique réalise bien une oblitération bronchique se compliquant de troubles de la ventilation pulmonaire. Si ces derniers sont longtemps passés inaperçus, c'est que les anciens auteurs n'avaient pas à leur disposition les moyens modernes d'investigation dont nous disposons : la radiographie et la manométrie pleurale.

A la notion de maladie d'organe doit se substituer celle de maladie de système. Il faut distinguer :

a) la bronchite fibrineuse vraie, secondaire à un état infectieux, qui est une bronchite obstructive ;

b) la bronchorrhée muco-membraneuse qui semble bien faire partie d'une diathèse et dont l'étiologie s'entoure de mystère. Elle doit être rayée du cadre des bronchites.

III. — Bronchites, troubles de la ventilation pulmonaire et pneumonie.

Des auteurs modernes ont récemment insisté sur l'importance de l'obstruction bronchique dans toute la pathologie pulmonaire. Coryllos et Birnbaum voient dans la pneumonie lobaire une atélectasie localisée consécutive à une bronchite fibrineuse à pneumocoque. L'importance de l'obstruction bronchique pneumococcique dans l'étiologie de la pneumonie lobaire ressort de leurs examens bronchoscopiques : la bronche correspondant au territoire opaque est constamment bouchée par un exsudat. Les auteurs résument leur conception du rôle de l'obstruction bronchique dans la pathologie pulmonaire dans le schéma suivant :

Bronchite sans obstruction bronchique			Bronchite simple
Obstruction bronchique	petites bronches ou bronchioles	bouchon souillé de pneumocoque de faible virulence	Atélectasie partielle
		bouchon souillé de pneumocoque ou autres microbes de grande virulence	Broncho-pneumonie
		bouchon souillé de microbes pyogènes ou anaérobies	Abcès ou gangrène
	bronches de plus grand calibre	bouchon souillé de microbes de faible virulence	Atélectasie lobaire ou massive
		bouchon souillé de pneumocoque très virulents	Pneumonie massive ou lobaire
		bouchon souillé de microbes pyogènes ou anaérobies.	Abcès ou gangrène.

Dans leurs travaux remarquables sur l'obstruction pneumococcique des bronches ils obtiennent une véritable bronchite à pneumocoque expérimentale qui semble voisine de celle que nous étudions chez l'enfant : elle se caractérise par son évolution favorable, une discrète opacité radiologique du territoire pulmonaire correspondant à la bronche obstruée avec élévation du diaphragme, déviation du cœur et du médiastin.

Quoique séduisante, leur opinion ne peut être admise sans réserves. Il reste à prouver que la bronchite obstructive pneumococcique marque le début de toute pneumonie. Il n'en est pas

moins vrai qu'elle peut exister isolément, sans que à aucun moment de l'évolution apparaisse l'opacité radiologique caractéristique de la pneumonie. Les quatre observations suivantes en font foi.

IV. — Bronchites segmentaires et troubles de la ventilation pulmonaire.

Rist, Ameuille et Lemoine en 1944 ont les premiers nettement différencié d'une part les bronchites diffuses caractérisées anatomiquement par des lésions généralisées de tout l'arbre bronchique où la bronchoscopie découvre 3 ordres de lésions : épaississement de la muqueuse, hyperhémie et hypersécrétion de mucus ; d'autre part les bronchites segmentaires où on retrouve bien les mêmes lésions mais localisées strictement à un segment bronchique. Leurs 7 observations se rapportent à des malades adultes. Dans la plupart des cas on ne trouve aucun signe radiologique de condensation pulmonaire en foyer. Dans un cas seulement il y avait « une ombre rubanée occupant la partie supérieure du lobe moyen droit ». « Cette ombre est de nature atélectatique comme le prouve l'œdème de la bronche souvent assez prononcé pour réduire visiblement le calibre de la lumière bronchique ». Dans un cas le calibre était réduit des deux tiers.

La nature inflammatoire infectieuse est possible. A côté de l'inflammation les auteurs se sont demandés s'il ne s'agissait pas d'une manifestation locale d'allergie.

Lamy et Mlle Jammet rapportent une observation de « catarrhe bronchique segmentaire » chez une fillette de huit ans. La nature inflammatoire de la bronchite est peu probable du fait de l'apyrexie, de la formule sanguine qui est normale. Il existe une image radiologique particulière de troubles de la ventilation pulmonaire : une condensation rétractile du lobe moyen. Les auteurs pensent que la réaction bronchique localisée est peut-être la conséquence réflexe des réactions de la muqueuse nasale.

Plus récemment encore (juin 46) Even, Lecour et Vermeil présentent à la médicale des Hôpitaux quatre observations de « condensation pulmonaire rétractile du lobe moyen droit d'origine inflammatoire », chez des adultes dont le diagnostic est assuré par la radiographie de profil et la bronchoscopie. Pour eux, l'origine inflammatoire est manifeste. L'aspect de la muqueuse à la bronchoscopie est en effet évocateur par la rougeur, l'œdème, le rétré-

cissement de la bronche lobaire moyenne donnant issue à des sécrétions purulentes. L'évolution clinique, l'amélioration nette par les sulfamides viennent à l'appui de leur conception. Enfin, dans deux cas des biopsies ont été faites. L'examen histologique confirme la nature inflammatoire du fragment de muqueuse prélevé. Dans certains cas la lésion bronchique initiale peut être à l'origine de la condensation rétractile, dans d'autres les auteurs pensent que la lésion pulmonaire est primitive. En faveur de leur hypothèse ils notent la possibilité d'une condensation pulmonaire non systématisée avant l'apparition de la condensation systématisée et rétractile dans un de leurs cas. En réalité, la bronchoscopie n'a pas été pratiquée lors du premier examen radiologique. Il n'est pas impossible qu'à ce stade de début elle ait révélé déjà une altération de la muqueuse bronchique primitive, obstructive, et l'image radiologique de condensation pulmonaire non systématisée aurait été interprétée alors comme un aspect particulier d'un trouble mineur de la ventilation pulmonaire dans le lobe moyen.

Quoi qu'il en soit à côté de catarrhe bronchique segmentaire, de bronchorrhée segmentaire d'étiologie aussi mystérieuse que la bronchorrhée pseudo-membraneuse, on peut individualiser de vraies bronchites segmentaires de la bronche lobaire moyenne, qui semblent s'accompagner bien souvent de signes d'hypoventilation pulmonaire allant jusqu'à l'atélectasie du lobe moyen. Ce sont donc des bronchites obstructives de topographie spéciale dont le diagnostic est particulièrement facile en raison de la topographie des lésions bronchiques entraînant des images radiologiques de profil caractéristiques. Nous n'en avons jamais observé chez l'enfant Il est possible qu'elles existent. Les observations suivantes de bronchites obstructives sont aussi des bronchites segmentaires.

OBSERVATIONS

Observation I.

(ST. THIEFFRY et P. BRETON. *La Sem. des Hôpitaux de Paris*, juin 1943, n° 6).

Paul A..., 11 ans, entre dans le Service du Professeur Debré le 28 juillet 1941 pour une affection pulmonaire aiguë et fébrile évoluant depuis plus d'un mois.

C'est en effet dans le courant du mois de juin qu'il s'est mis à tousser sans interrompre ses études. A partir du 26 juin, la fièvre s'allume et la température oscille entre 38° et 39° pendant 3 semaines. On parle alors de trachéite puis de bronchite et l'enfant est mis au lit.

Le 5 juillet apparaît un violent point de côté de l'hémithorax gauche qui disparaît quelques heures plus tard. La respiration est alors difficile, on note du battement des ailes du nez Le médecin traitant parle de congestion pulmonaire. L'enfant crache. On fait analyser l'expectoration qui contient des germes banaux, à l'exclusion du B.-K. Cependant la courbe thermique ne montre pas la défervescence attendue, continue à osciller autour de 38°. L'enfant n'est pas abattu, a bon appétit et joue dans son lit.

Le 27 juillet la température remonte à 38°5. Un autre médecin inquiet de cette prolongation de la pneumopathie qui ne s'accorde avec aucun des diagnostics envisagés, demande enfin une radiographie.

A l'examen du 28 juillet 1941, donc plus d'un mois après le début des troubles on est en présence d'un enfant amaigri, pâle, dyspnéique et légèrement cyanosé. Il n'est cependant pas abattu. La fièvre est aux environs de 38°. La cuti est et restera négative.

L'examen thoracique révèle les signes suivants : une matité franche occupe les 2/3 inférieurs de l'hémithorax gauche, au-dessus jusqu'à l'apex s'étend une zone submate.

Sur toute l'étendue du poumon gauche, le murmure vésiculaire est remplacé par un souffle d'une très grande intensité, rude, aux 2 temps et à prédominance inspiratoire, de caractère intermédiaire entre le souffle tubaire et le souffle caverneux. A ce souffle sont associés quelques râles bulleux, de la bronchophonie et un retentissement exagéré de la toux.

Dès avant les recherches complémentaires 2 signes sont notés :

a) L'absence de déviation de la pointe du cœur, et la sonorité normale de l'espace de Traube.

b) Une modification des mouvements respiratoires de l'hémithorax gau-

che : l'amplitude respiratoire est diminuée et la partie inférieure du gril costal semble attirée vers la ligne médiane à la fin de l'expiration.

Les examens complémentaires nous donnent les renseignements suivants ;

1° La ponction exploratrice est blanche ;

2° L'examen du contenu gastrique révèle un aspect purulent de l'expectoration, sans B.-K., mais une flore microbienne très abondante représentée presque exclusivement par du pneumocoque ;

3° La radiographie surprend tous ceux qui ont eu l'occasion d'ausculter le malade : il n'existe qu'une diminution de transparence diffuse de tout l'hémithorax gauche, nette, mais insuffisante pour atténuer même légèrement le dessin des côtes, un aplatissement transversal de l'hémithorax avec diminution de largeur des espaces intercostaux. On vérifie à l'écran la mobilité du diaphragme et la liberté des sinus costo-diaphragmatiques.

Cette image persiste sans aucune modification sur le cliché du 4 et 6 août ;

4° L'examen du sang révèle une leucocytose à 33.200 dont 85 % de poly.

Aucune modification ne se produit dans la symptomatologie physique ou radiologique. Orienté vers la possibilité d'un trouble de la ventilation pulmonaire, on mesure le 6 août 1941 la pression pleurale.

Dès l'ablation du mandrin. l'air entre en sifflant dans la plèvre et malgré cette introduction d'une grande quantité d'air la tension est à — 12 — 6 cm. d'eau. Après avoir laissé pénétrer 250 cmc. d'air, elle s'inscrit à — 8, — 4.

Cette exploration qui ne visait à aucun but thérapeutique est suivie d'une chute définitive de la température à la normale. La radiographie prise le lendemain montre l'image d'un pneumothorax avec disparition de tous les symptômes d'attirance costo-diaphragmatique. Les signes d'auscultation disparaissent sur le champ.

Le 13 août 1941. le Dr Tran-Hu pratique une bronchoscopie. Elle permet de découvrir du côté gauche les modifications suivantes :

L'orifice de la bronche supérieure gauche est bouché par des sécrétions croûtelleuses, la bronche inférieure gauche a sa lumière diminuée par une muqueuse hyperémiée. Une aspiration et un lavage à l'huile goménolée terminent l'exploration.

Le 14 août, un dernier cliché montre une image thoracique normale. Le pneumo a disparu.

L'enfant sort guéri le 22 août. en excellent état général. Rien d'anormal ne s'est passé depuis sa sortie.

En résumé : pneumopathie aiguë ayant duré 6 semaines. Phase préalable de toux, une longue période (40 jours hautement fébrile marquée par un point de côté au 8e jour, avec les signes stéthacoustiques d'un vaste foyer d'hépatisation de tout le poumon gauche, une radiologie qui contraste avec les impressions de la clinique, et qui fait penser à un trouble de la ventilation pulmonaire, enfin la vérification directe au bronchoscope d'une obstruction des grosses bronches gauches par des sécrétions croûtelleuses,

tous les signes, tant cliniques que radiologiques disparaissant après la création d'un pneumothorax artificiel, fait sans aucun but thérapeutique.

Observation II.

Michèle L..., 6 ans 1/2, entre dans le Service du Professeur Debré, le 2 février 1945, au 25e jour d'une pneumopathie traînante hautement fébrile, pour laquelle on a porté le diagnostic d'abcès du poumon.

Le début de sa maladie remonte au 9 janvier 1945 marqué par une élévation de la température à 38, de la diarrhée, et une céphalée intense qui inquiète sa mère. Le médecin traitant ne trouve aucun signe pulmonaire et constate seulement une angine rouge.

Deux jours plus tard, la température s'élève à 39°8, la toux apparaît, de type pleural. L'examen thoracique montre une légère matité de la base gauche, et dans cette zone des râles sous-crépitants en foyer, sans souffle. Deux jours après, soit le 14 janvier, la température reste élevée à 40°, l'enfant maigrit, présente une dyspnée intense et une légère cyanose. On note une matité très marquée de la base gauche et l'apparition d'un souffle pleural.

Il n'y a pas d'expectoration jusqu'au 23 janvier et pendant toute cette période du 10 au 23 janvier la température reste en plateau à 40°.

Le 23 janvier, au 14e jour de la maladie apparaissent des crachats purulents abondants. On fait analyser l'expectoration qui contient des staphylo, pneumo et tétragènes. Pas de B. K.

La céphalée et la diarrhée persistent. La dyspnée est vive, la toux est sèche et pénible. L'enfant a beaucoup maigri. L'appétit est mauvais, mais l'enfant n'est pas abattue, est gaie et joue. Les signes physiques ne se sont pas modifiés.

Le 28 janvier, la fétidité de l'haleine apparaît. Elle dure 3 jours et ne se reproduira plus. Il n'y a pas eu de vomique.

Pendant cette période qui va du 23 janvier jusqu'à son entrée dans le Service, la température oscille entre 37° et 40°.

A l'examen du 2 février, 25 jours après le début de l'affection on est en présence d'une enfant très pâle, amaigrie, — elle pèse 13 kg. 100 — légèrement cyanosée. Elle présente une toux grasse. La température est à 38°5.

L'examen des poumons révèle : une matité franche de la base gauche, remontant jusqu'aux 2/3 inférieurs du poumon. Dans la même zone on trouve un souffle intense, de caractère tubaire et des râles bulleux. On note en outre, un retentissement exagéré du cri et de la voix et de l'égophonie.

A partir du 3 février et pendant 4 jours l'enfant est traitée par la pénicilline ; 100.000 unités à raison de 12.500 U. O. toutes les 3 heures.

Des examens complémentaires ont été pratiqués :

1° la cuti-réaction est négative ;

2° une ponction exploratice retire 1/2 cc. de liquide clair dont l'examen donne les résultats suivants : liquide séro-fibrimeux, hématies 66 %, lymphocytes 30 %. cellules endothéliales 4 %. L'examen bactériologique direct est négatif. Les cultures ne montrent aucun germe.

3° la radiographie, ici encore contraste avec la clinique et surprend :

Les ombres hilaires droites sont un peu plus accusées que normalement, sans caractère pathologique net. Transparence pulmonaire normale. Culs-de-sac libres. Sommets clairs. La trachée est en place. Le cœur est très légèrement dévié à gauche. Les espaces intercostaux gauches sont rétrécis et l'obliquité des côtes est nettement plus accentuée qu'à droite. Les 2 coupoles diaphragmatiques sont au même niveau (ascension de l'hémidiaphragme gauche). On note de plus une petite ombre para apexienne en coup d'ongle dont l'interprétation est délicate.

4° l'examen de sang donne le résultat suivant :

Hématies 2.300.000, Hémoglobine 55 %, valeur glob. 1,1.
Leucocytose à 11.400 dont 72 poly.

5° l'analyse de l'expectoration a été faite :

Crachats purulents. Flore microbienne variée et de peu d'abondance. Aucune variété ne prédomine. La recherche du B. K. à l'examen direct et après homogénéisation est négative.

La symptomatologie physique et radiologique va se modifier.

La courbe thermique n'est pas influencée par le traitement pénicillé. La température reste entre 38° et 38°.5 pour descendre très progressivement et ne devient normale que le 20 février.

L'expectoration cesse complètement le 5 février. La toux grasse persiste cependant mais moins fréquente. Elle disparaîtra progressivement.

Les signes physiques se modifient. Le 7 février on ne retrouve qu'une submatité de la base remontant jusqu'aux 2/3 inférieurs du poumon gauche. Le souffle tubaire est moins intense et est entouré d'une couronne de râles humides expiratoires. Pas d'égophonie, ni de retentissement de la toux.

Le 9 février, la matité a considérablement diminué. L'auscultation montre dans la région paravertébrale gauche, sur une largeur d'un travers de main et sur une hauteur égale, se situant au niveau de l'épine de l'omoplate un souffle siégeant aux deux temps, de timbre très creux, accompagné de nombreux râles fins. L'auscultation est normale en avant et à droite. Une seconde radiographie, du 10 février, ne montre rien de plus que la première ; léger déplacement du cœur à gauche, pincement costal assez marqué dans l'hémithorax gauche, ascension de l'hémidiaphragme gauche.

Devant la persistance des signes radiologiques, on pense à un trouble de la ventilation pulmonaire et on demande une bronchoscopie.

Celle-ci faite, le 14 février, à l'hôpital Cochin (Dr Lemoine) donne les résultats suivants :

Eperon trachéal normal.

Sécrétions blanchâtres dans la bronche souche gauche et dans la bronche inférieure gauche (prélèvement).

L'éperon du lobe supérieur gauche est normal. Aucune obstruction bronchique visible.

Epaississement et rougeur discrets de la muqueuse de la bronche inférieure gauche. On ne voit pas de sortie de sécrétions.

Et le 17 février, on tente un pneumothorax en arrière dans la zone de matité. Il n'est pas possible.

On peut décoller dans l'aisselle et la pression pleurale est de : — 12, — 6. Après avoir insufflé 250 cc. d'air, elle s'inscrit à : — 8-0.

La radiographie du 20, après pneumothorax montre un très petit moignon pulmonaire, bien décollé, de forme triangulaire ; disparition des signes d'attirance costo-diaphragmatique.

L'enfant sort guérie le 22 février et pèse 17 kgr. 800. Elle est revue le 12 décembre à la Policlinique. Elle est en parfaite santé depuis sa sortie. Le cliché tiré à cette date montre une image thoracique normale.

En résumé : Pneumopathie traînante ayant duré 5 semaines marquée par une phase de toux sèche, dyspnée et cyanose avec matité, râles en foyer. Température élevée à 40° pendant 14 jours.

Apparition au 14e jour d'une expectoration purulente et au 19e jour d'une fétidité de l'haleine qu'on n'a jamais observé dans le Service. Température oscillante de 37° à 40°, puis se maintenant longtemps autour de 38°. Radiologie contrastant avec l'importance des signes cliniques en foyer. Hyperleucocytose modérée.

Vérification à la bronchoscopie de sécrétions blanchâtres de la bronche souche gauche avec épaississement et rougeur de la muqueuse. Malgré la lenteur de l'évolution l'état général reste satisfaisant et le poids de l'enfant passe de 13 kgr. 100 à son entrée à 17 kgr.800 à sa sortie.

Observation III.

Robert B.., 5 ans 1/2 entre dans le Service de Professeur Debré, le 30 novembre 1945, envoyé par son médecin traitant au 24e jour de sa maladie, pour affection pulmonaire grave.

C'est, en effet, le 6 nov. 1945, dans la soirée que l'enfant se sent fatigué. Il tousse. Sa température est à 39° 5. Il reste au lit pendant 3 jours sans voir de médecin et la température tombe en lysis jusqu'à 37°5. Mais le 10 novembre, la température, remonte à 39° le matin, 39°2 le soir. Le médecin qui le soigne trouve un foyer pulmonaire droit et prescrit de la Thiazomide 4 gr. Dès le lendemain, la température retombe à 37° 6.

Le 17 novembre après 5 jours d'apyrexie, la fièvre s'allume à nouveau et atteint 38°9 le 20 novembre. De nouveau l'enfant est abattu, tousse. Le médecin trouve cette fois un foyer pulmonaire gauche, prescrit de la Thiazomide. Au cours de cette 2e poussée fébrile apparaît une otite gauche qui se draine spontanément.

Le 25 novembre pour la 3e fois la température remonte à 39°. Un second médecin, appelé en consultation découvre encore un foyer pulmonaire gauche, soufflant et très intense. Il est frappé par les accès de toux de l'enfant et l'importance du foyer. Du 20 au 30 novembre, la température persiste, oscillant entre 37°4 et 39°3 très irrégulière. C'est alors que l'enfant est adressé dans le service pour mise en observation :

A l'examen, à son entrée, le 1er décembre 1945, on est en présence d'un enfant très grand pour son âge (1 m. 20, 18 kgr.). Il est pâle, fatigué, dyspnéique. Sa température est à 38° Il tousse beaucoup, par quintes qui se prolongent et au cours desquelles il devient très dyspnéique et il se cyanose légèrement.

L'examen du thorax montre une sonorité normale et l'auscultation ne révèle que quelques râles humides disséminés aux deux bases pulmonaires et à l'aisselle droite. On n'entend plus le très gros souffle que signalait son médecin la veille.

L'examen général est négatif. Cœur normal. Foie et rate non perçus. La langue est propre. Il n'y a aucun trouble digestif. Le ventre est souple. Les urines d'aspect normal ne contiennent ni sucre ni albumine.

Les examens complémentaires donnent les renseignements suivants :

1° La cuti-réaction et l'intradermo-réaction faite le 8 décembre sont négatives ;

2° Un lavage gastrique pratiqué le 4 décembre montre un liquide moyennement purulent. La recherche du B.K. est négative après homogénéisation ;

3° L'examen du sang révèle une hyperleucocytose à 12.400 dont 75 % de poly ;

4° La radiographie faite le 1er décembre montre seulement des images hilaires des deux côtés débordant sur le champ pulmonaire, plus marquées à droite. Il n'y a pas de déviation du médiastin et aucun signe d'attirance costo diaphragmatique ;

5° Une radiographie des sinus est normale.

On institue un traitement sulfamidé : 3 gr. pendant 2 jours, 2 gr. pendant 3 jours, 1 gr. Dans les jours qui suivent jusqu'au 10 décembre, les signes cliniques ne changent pas. On entend quelques râles humides aux 2 bases. La température est presque normale autour de 37°2.

Le 11 décembre, la température remonte progressivement. Elle atteint 39° le lendemain. L'examen montre une angine rouge. Les signes pulmonaires ne sont pas modifiés. On reprend le traitement sulfamidé sans résultat.

Le 14 décembre apparaît une matité franche de la base droite, ne tournant pas en avant. A l'auscultation, on trouve un souffle tubaire extrêmement intense, s'entendant aux deux temps de la respiration dans toute la moitié inférieure du champ pulmonaire droit. A ce souffle s'associe de la bronchophonie. A gauche, on entend le souffle transmis et quelques râles humides à la base.

Dès lors vont se succéder de longues périodes où les signes tant cliniqnes que radiologiques sont relativement fixes et d'autres où la variabilité de ces signes est extrême. Dans ces périodes elles-mêmes tous les signes ne suivent pas une marche parallèle et on trouve des signes généraux peu importants coïncidant avec une recrudescence de signes physiques.

C'est ainsi que la température ne remonte que le 17 décembre, oscille dans les jours suivants et ne revient à la normale que le 23 décembre. L'enfant reste apyrétique jusqu'au 6 janvier. A cette époque, de nouveau la température s'élève aux environs de 38° avec un clocher plus important

à 39° le 10 janvier, Dans les jours qui suivent, l'enfant présente encore des clochers irréguliers et peu élevés jusqu'au 20 janvier. Dans le même temps, l'enfant reste très fatigué et dyspnéique, surtout il présente une toux grasse, fréquente, quinteuse et tenace.

Or, les signes physiques varient peu : on trouve la même matité de la base droite, un souffle intense avec bronchophonie.

De nombreux clichés ont été tirés :

le 15 décembre 1945, le cœur est légèrement dévié à droite. Le diaphragme gauche paraît remonté, mais il existe une grosse poche à air gastrique et le côlon transverse est distendu par des gaz. On note une opacité peu dense de la base gauche et l'ombre cardiaque est noyée dans une opacité diffuse,

le 20 décembre 1945, même image d'attraction du cœur vers la droite. *A gauche*, ombre triangulaire descendant en coulée le long du bord gauche du cœur jusqu'au diaphragme. *A droite*, foyer opaque non homogène à limite supérieure nette linéaire, marquée par la scissure horizontale. L'ombre est plus dense au voisinage immédiat de la scissure. De plus, ombre peu dense, assez homogène le long du bord droit de la trachée usqu'à l'apex,

le 29 décembre et le 4 janvier 1946, le cœur paraît moins dévié, l'ombre de la base droite est plus dense. A gauche, nettoyage partiel,

le 10 janvier 1946, l'ombre de la base s'est éclaircie, la limite supérieure est moins bien dessinée. Ligne bordante pleurale. A gauche, opacité paracardiaque plus marquée. Le cœur est plus dévié. Les espaces intercostaux sont rétrécis à droite.

Le 15 janvier. Le cœur n'est pas dévié. La trachée est en place. L'obliquité de côtes est exagérée et les espaces nettement rétrécis. La transparence pulmonaire est normale. L'ombre cardiaque est encore entourée d'une espèce de halo d'opacité peu dense. La coupole diaphragmatique gauche paraît un peu floue.

Le profil montre l'intégrité du lobe supérieur. Le lobe moyen n'est pas nettement limité, mais dans son aire de projection on trouve une opacité diffuse. Le lobe inférieur n'est pas bien visible.

Enfin, le dynamique respiratoire a été vérifié à plusieurs reprises en radioscopie par M. Mignon.

Le 26 décembre 45 : *A droite*, il existe un gros foyer opaque non homogène limité en haut par la scissure horizontale et situé dans la partie postéro-supérieure du lobe inférieur droit. Coupole droite un peu aplatie, mais mobile. *A gauche*, opacité paracardiaque inférieure gauche descendant jusqu'au diaphragme. La coupole gauche est surélevée, mais mobile, sa surélevation étant très probablement liée à l'existence d'une anse colique distendue par aérocolie. Il n'y a pas de déplacement notable du médiastin.

Le 10 janvier : l'aspect est pratiquement inchangé, foyer peu dense, réaction pleurale.

Le 19 janvier : 1° l'opacité du lobe inférieur droit est en voie de régression ;

2° Opacité triangulaire de la base gauche avec légère attraction du cœur

à gauche et surélévation de la coupole diaphragmatique gauche, qui est par ailleurs peu mobile.

En résumé, troubles de la ventilation ; hypoventilation dans le domaine de la bronche lobaire inférieure gauche et probablement aussi dans la bronche lobaire inférieure droite en voie de régression.

Les numérations successives faites les 13 et 28 décembre et les 2, 8 et 19 janvier montrent un taux de globules rouges voisin de 4.500 000 avec leucocytose de 11.200, 20.800, 11.200, 9.600, 20.200 avec polynucléose respectivement de 83 %, 82 %, 54 %, 76 %, 75 %.

A cette phase de fixité des signes physiques va succéder à partir du 20 janvier une nouvelle phase où :

— l'enfant est à nouveau apyrétique, son état général est bien meilleur. Il tousse beaucoup moins ;

— les signes physiques sont extrêmement variables :

Le 20 janvier : l'auscultation s'est modifiée. On ne trouve plus qu'une submatité de la base droite. Il n'y a plus de souffle. On entend seulement des râles diffus de bronchite.

Le 23 janvier : réapparition des signes antérieurs d'auscultation : souffle intense de la partie moyenne et de la base du poumon droit. A gauche, souffle moins intense, très vraisemblablement transmis.

Le 25 janvier : les signes ont repris leur intensité antérieure progressivement : matité nette, de la base droite ne tournant pas en avant, le souffle est extrêmement fort, de timbre tubaire, avec bronchophonie s'entendant dans toute la partie moyenne et basse du poumon droit. Souffle de la base gauche intense et transmis.

Le 28 janvier : on ne trouve plus qu'une submatité, le souffle de la base droite a pratiquement disparu.

Le 29 janvier : le souffle tubaire réapparaît à droite, maximum à la ligne axillaire postérieure, on entend quelques gros râles humides à grosses bulles. A gauche, souffle de la base localisé en arrière.

Les clichés montrent :

Le 21 janvier : *A gauche*, légère opacité paracardiaque. *A droite*, foyer peu dense de la base limité par la scissure horizontale. Le cœur est à peine dévié vers la droite. De profil même image que le 15.

Le 29 janvier, à gauche, signes inchangés, à droite la ligne scissurale est à peine marquée, l'opacité a beaucoup diminué.

Profil semblable, mais l'opacité a diminué.

Les tomographies n'apprennent rien de plus.

A cette phase de variabilité des signes physiques succède à partir du 29 janvier une longue phase de un mois où l'état général reste bon, mais où persiste un foyer de la base droite avec submatité, souffle tubaire, râles à grosses bulles.

Le 2 février à la radioscopie on note une image d'opacité de la base droite et une image d'opacité moins marquée à gauche, jeu diaphragmatique normal. Le 12 février on retrouve à peu près le même cliché qu'à l'entrée dans le Service, avec de plus une ombre triangulaire le long du bord gauche du cœur mal limitée en dehors, peu opaque. Le bord droit du cœur présente des irrégularités.

Devant cette longue histoire clinique de foyers à bascule, avec des variations extrêmes des signes sthétacoustiques d'un jour à l'autre, des images radiologiques de troubles et de la ventilation, une toux grasse incessante, on pense à la bronchite fibrineuse et deux bronchoscopies donnent les résultats suivants [2 janvier 46 Dr Lemoine, Hal Cochin].

Sécrétions assez épaisses blanches et bulleuses dans les différents orifices du lobe inférieur droit et du lobe inférieur gauche. La muqueuse y est rouge et modérément épaissie, sans aucun obstacle intrabronchique visible et sans signes de compression.

13 février 46, même aspect bronchoscopique qu'il y a un mois. A droite, on voit nettement les sécrétions translucides sorties par l'orifice du rameau apical du lobe inférieur droit.

Enfin, un examen lipiodolé a été pratiqué le 26 février.

Et l'enfant sort guéri du Service quelques jours plus tard.

On peut résumer ainsi les diverses étapes de cette pneumopathie traînante ayant duré 3 mois et demi :

— un début brusque marqué par de la toux, de la température,

— une période fébrile avec rémissions et rechutes jusqu'au 24e jour, avec des foyers de condensation à bascule affectant tantôt le côté droit, tantôt le gauche.

Depuis ce moment coïncidant avec son entrée dans le Service : foyer de condensation de la base droite avec signes intenses, éclatants, avec des périodes où ces signes physiques sont fixes et d'autres où ils se montrent extrêmement variables d'un jour à l'autre, température irrégulière de 37° à 39° avec intervalle d'apyrexie presque complète, toux grasse incessante, leucocytose variant de 9.300 à 20.800 avec 75 % de poly, images radiologiques qui font penser à un trouble de la ventilation pulmonaire, tous ces signes fonctionnels, généraux, physiques et radiologiques étant sans relation évidente les uns avec les autres, enfin, vérification directe au bronchoscope de sécrétions blanches et bulleuses capables de gêner la ventilation pulmonaire, avec une muqueuse rouge et modérément épaissie, correspondant dans leur topographie aux territoires où se montrent les signes de condensation.

Observation IV.

Evelyne P..., âgée de 2 ans et 2 mois entre dans le Service du Professeur Debré, le 21 octobre 1944 pour une diarrhée bénigne apyrétique qui guérit en quelques jours. L'on s'apprêtait à renvoyer l'enfant dans sa famille quand, le 2 novembre, elle se met à tousser et à présenter une

amygdalite bilatérale prédominant nettement à gauche et s'accompagnant d'adénopathie carotido-jugulaire de ce côté, de la fièvre modérée 38° le soir pendant 4 jours et 39° les 2 jours suivants. C'est alors que le 8 novembre, l'examen qui la veille s'était montré entièrement négatif de ce côté révèle dans la région sous-claviculaire gauche une large matité isolée qui ouvre la scène des épisodes pulmonaires d'Evelyne.

Antécédents personnels sans intérêt. Elle n'a jamais été malade. Une cuti-réaction faite il y a 4 mois était négative. Elle tousse un peu depuis un mois.

Les parents sont bien portants ainsi qu'un frère qui devait être hospitalisé plus tard dans la même salle.

A l'examen, au début de l'épisode actuel, le 8 novembre 1944, on se trouve devant une enfant de 2 ans 1/2 pesant 12 kgr. 800 soit 500 gr. de plus qu'à son entrée à l'hôpital et mesurant 0 m. 91, de caractère très ouvert et affectueuse, sans signe de rachitisme. Les troubles digestifs n'ont laissé aucune trace. La cuti-réaction est négative.

Outre les signes d'adénoïdite mentionnés plus haut, il existe une toux fréquente, assez grasse. L'enfant a mauvaise mine. La fièvre est à 37°8 les premiers jours de la matité.

La matité sous-claviculaire gauche descend jusqu'au 4e espace. Dans cette zone, la respiration est plus forte et plus aiguë. Il n'y a aucun bruit adventice. Le reste des champs pulmonaires est absolument normal, si ce n'est quelques râles humides dans la moitié supérieure du poumon droit en avant.

On fait une ponction dans la matité sous-claviculaire gauche. Elle est blanche et une radiographie qui montre :

A gauche : une opacité diffuse à tout le champ pulmonaire, peu dense, laissant voir les côtes, se confondant avec l'opacité du cœur, non homogène, laissant voir des serpentins clairs évoquant les bronches.

A droite : une opacité du sommet en continuité avec le médiastin et s'ouvrant sur 40 cm. environ, à limite externe nette, tirée au cordeau, non homogène laissant l'apex clair.

Le cœur déborde le sternum de 2 cm. à droite. Il n'y a pas de modification des coupoles, pas de déviation trachéale, pas d'anomalies de direction des côtes ni de la largeur des espaces intercostaux.

Dans les jours qui suivent, les signes généraux vont décroître en même temps que l'adénoïdite, la température baisse en lysis, ébauche une réascension fugace à 38°2, le 11 novembre, reste à 37° pendant 5 jours, dessine une nouvelle ondulation du 18 novembre au 2 décembre, très irrégulière, avec 2 clochers importants le 19 novembre et du 29 au 2 décembre Puis, l'enfant restera quasi apyrétique pendant plus d'un mois jusqu'au 6 janvier où la température remonte à 38° puis 39° le lendemain. Les jours suivants l'enfant reste subfébrile et le 14 janvier, la température remonte à 40°. De nouveau apyrexie jusqu'au 21, où on trouve une nouvelle onde thermique jusqu'au 2 février où la température est très élevée, atteignant souvent 40° le soir ou le matin, oscillante, et très irrégulière, anarchique. Du 2 février jusqu'à sa sortie, on ne trouvera plus qu'une poussée thermique à 39° pendant 2 jours, en fin février.

Le poids restera à peu près stationnaire, avec de légères variations autour de 12 kgr.

Des numérations pratiquées en série les 10, 11, 13, 14, 20 novembre 1946 montrent une leucocytose à 20.000, 17.600, 17.600, 9.400, 28.800 (Après le second épisode fébrile) et des polynucléaires respectivement de 58, 66, 78, 61, 82 %.

Pendant toute cette période la toux reste bien spéciale, et se maintiendra toujours semblable à elle-même, fréquente, un peu étouffée extrêmement grasse, contrastant avec l'absence de l'expectoration qu'on attend à chaque fois.

Les signes physiques vont se modifier :

La matité persiste à gauche, non hydrique, sous la clavicule, avec passage brusque à la sonorité normale. Dans cette zone, les signes d'auscultation sont variables : le 10 novembre, on entend un souffle tubaire avec retentissement du cri puis silence respiratoire, on ne trouve pas de bruits cardiaques dans cette zone ; à droite, on retrouve quelques râles de bronchite en haut et en avant.

La radioscopie confirme à droite l'image vue en graphie et en particulier le tranchant de son bord externe et précise qu'à gauche, il ne s'agit que du lobe supérieur (profil). Le cœur est bien dévié vers la droite.

Le Professeur Debré, devant la discrétion de la leucocytose, le bon état général, le déplacement du cœur vers la droite pense à un trouble de la ventilation pulmonaire.

On mesure alors la pression pleurale du côté droit qui est de — 19 + 7, mais ces chiffres perdent de leur intérêt du fait que l'enfant a pleuré pendant toute cette mesure,

Le 14 novembre, le Dr Mignon pratique une nouvelle radioscopie :

— opacité homogène du lobe supérieur gauche,

— aspect analogue du lobe supérieur droit dont la limite scissurale oblique est très haute,

— pas de déviation trachéale ni cardiaque.

— conservation du jeu diaphragmatique des 2 coupoles

et discute plusieurs hypothèses :

A) Atélectasie, mais il n'y a pas de déviation du cœur ni du médiastin, à moins qu'il ne s'agisse d'une atélectasie bilatérale équilibrant les deux côtés.

B) Foyers pneumococciques successifs ayant atteint les 2 lobes, mais en général, ils sont à des stades différents de leur évolution.

C) Bronchite fibrineuse obstruant les 2 bronches lobaires D et G.

D) Corps étrangers des voies aériennes : on n'a aucun renseignement à cet égard.

Enfin, possibilité d'un lobe azygos droit avec petite image pleurale triangulaire comme on la constate souvent au point de départ de ce lobe.

Le 18 novembre, Evelyne est revue par le Professeur Debré. « Ce qui étonnerait dans cette atélectasie, c'est le peu de déplacement du médiastin (cœur et trachée), la position normale de la paroi et des espaces intercostaux. Par ailleurs, l'arbre bronchique paraît dessiné en clair de 2 côtés.

Les bronches ne sont donc pas aplaties, ce qui serait vraiment anormal s'il y avait atélectasie. D'où l'intérêt d'une bronchoscopie.

Le 20 novembre, le Dr Thieffry insiste sur 3 symptômes :

1° la variabilité des signes physiques d'auscultation ; la sonorité au sommet gauche redevient normale, la respiration s'entend bien dans les 2 champs pulmonaires, il n'y a pas de bruits surajoutés ;

2° contrastant avec ces signes discrets, une toux très grasse ;

3° enfin, l'existence d'un certain tirage.

C'est l'époque où l'enfant fait son 2e clocher thermique et présente cette eucocytose à 28.800 avec 82 % de poly.

Dans les 2 jours qui suivent jusqu'au 1er décembre, on recule la bronchoscopie parce que l'enfant fait un peu de fièvre. Cependant le tirage persiste discret, la sonorité est normale, l'auscultation ne montre que quelques râles au niveau de la partie moyenne du poumon gauche en arrière. Pendant ce temps, on fait une 3e cuti, encore négative, un lavage gastrique qui ne montre pas de B.-K. une radiographie le 21 novembre 1944 qui montre :

A gauche, la persistance de l'image, avec accentuation des plages claires et nettoyage de la base.

A droite, un léger éclaircissement du lobe supérieur dont seule la limite reste très opaque. Le cœur déborde le sternum de 1 cm. 5 à droite.

Sur le profil, on note l'intégrité du lobe supérieur gauche.

Puis le 28 novembre 1944 qui montre :

A gauche, la densification de l'image qui s'étend de nouveau vers la base.

A droite, la rétraction du lobe supérieur et l'apparition d'une tache ronde, dense, de la taille de 1 franc au niveau de la zone latéro-trachéale. Le cœur déborde de plus de 2 cm. le sternum à droite, le profil dégage complètement le lobe inférieur.

Le 1er décembre, malgré la fièvre croissante à 38°6 on fait une bronchoscopie (après atropine et morphine, aucune difficulté technique) (Dr Lemoine, Hôpital Cochin).

« L'éperon trachéal est très épaissi. Dans l'orifice de la bronche lobaire supérieure droite on constate une masse ronde ayant la coloration de la muqueuse bronchique, paraissant bien être une formation de tissu muqueux.

A gauche, il y a des sécrétions et à 2 cm. environ de l'éperon trachéal, la bronche souche gauche est très réduite de calibre et ne permet pas d'explorer plus profondément. Prélèvement des sécrétions : pas de B.-K. »

Après la bronchoscopie, l'enfant est abattue, la voix éteinte pendant cinq jours, dyspnéique (on administre 3 cgr. d'éphédrine par jour) et maussade, hostile à l'examen, ceci jusqu'à la bronchoscopie suivante. Par contre, la fièvre est tombée radicalement pour ne plus réapparaître. Ces constatations permettent au Professeur Debré de conclure le 4 décembre 1944 : « La bronchoscopie est venue confirmer les hypothèses cliniques en montrant un gros trouble de la ventilation pulmonaire, trouble bilatéral, ce qui explique d'ailleurs la possibilité de compensation dans la statique du thorax, évitant les grosses déformations habituelles. Il y a véritable-

ment trouble de la pénétration du gaz dû aux phénomènes inflammatoires constatés à la bronchoscopie et auxquels se surajoutent sans doute des processus broncho-moteurs ».

Toujours est-il qu'on constate :

du côté droit, une atélectasie complète s'accompagnant d'une légère attraction du cœur.

du côté gauche, seulement un trouble de la ventilation sans aspect de vraie atélectasie, c'est-à-dire sans que le parenchyme pulmonaire revienne sur lui-même. Le point de départ en est évidemment inflammatoire comme le montre l'aspect œdématié de la muqueuse. Reste à préciser la cause même ; un examen bactériologique n'a pas été fait.

Le traitement devra calmer l'élément spasmodique.

Un cliché du 6 décembre, n'apporte aucun élément nouveau : pas de modification : le cœur paraît encore plus attiré à droite. L'opacité du poumon gauche est moins marquée dans toute la hauteur. Les deux coupoles diaphragmatiques sont au même niveau. Rien de particulier sur le profil. On institue sans succès un traitement éphédrine 5 jours, puis terpine 5 jours. Cependant l'enfant reste apyrétique.

C'est alors que s'inspirant des propriétés broncho-dilatatrices de l'adrénaline et de son action antagoniste de l'acétylcholine qni avait permis de réaliser certaines atélectasies expérimentales on décide d'utiliser cette substance à titre de traitement et d'en suivre les effets sous écran. C'est ce qui est fait le 12 décembre 1944.

Epreuve de l'adrénaline le 12 décembre (Dr Mignon) (injection sous-cutanée d'un demi-milligramme d'adrénaline).

Avant l'injection le bord droit du cœur ne déborde pas le sternum. Les champs pulmonaires sont identiques à ceux du cliché du 6.

Cet aspect persiste 5 minutes après l'injection.

20 minutes plus tard, on assiste à d'importants changements : le lobe supérieur droit a pris une très nette expansion, la limite inférieure de l'ombre qui le représente s'étant abaissée. le cœur s'est déplacé nettement vers la droite.

35 minutes après le début de l'injection, l'aspect est redevenu celui du début.

Pour expliquer le phénomène paradoxal du déplacement du cœur, on peut supposer que l'adrénaline a levé le spasme bronchique à droite comme à gauche, ce qui a permis une meilleure ventilation à gauche repoussant le cœur.

Le 16 décembre 1944, le cliché montre peu de changements. Le cœur est toujours dévié à droite, il déborde la C. V. de 2 cm. L'ombre du lobe supérieur persiste à droite avec l'ombre arrondie para-hilaire ; à gauche, l'opacité a diminué surtout à la base et on devine 2 zones d'opacité très différente.

Le 20 décembre, on note d'importantes modifications à gauche. A l'examen sous écran on constate que le lobe supérieur gauche a une limite inférieure très nette, qui paraît refouler de bas en haut tout le lobe.

Cependant de la submatité est revenue sous la clavicule gauche avec à ce niveau silence respiratoire.

Le 22 décembre 1944, on trouve encore d'importantes modifications.

Le cœur est toujours très dévié à droite. A gauche, l'opacité est très diminuée. On ne voit pas la limite nette qu'on voyait 2 jours auparavant à la scopie.

A droite et à gauche, image à peu près symétrique des opacités qui siègent aux 2 sommets partant du hile.

Le 23 décembre 1944, à la scopie, le poumon gauche est à nouveau très opaque. On fait une nouvelle épreuve à l'adrénaline. Les résultats en sont beaucoup moins clairs.

Soufflet moindre du lobe supérieur droit, 5 minutes après l'injection. Le cœur se déplace légèrement vers la gauche (au lieu de la droite).

Le 27 décembre 1944. La matité supérieure gauche paraît diminuer. On note à ce niveau du silence respiratoire. Le Professeur Debré suppose qu'après injection d'adrénaline, le déplacement du cœur est en relation avec une modification de l'atélectasie. Cette seconde fois, l'atélectasie a paru diminuer légèrement à droite et le cœur est revenu vers la gauche. Il faudrait alors supposer que dans la première expérience, puisqu'il y aurait eu déplacement du cœur vers la droite, il y aurait eu diminution de l'atélectasie à gauche.

Le 28 décembre, on refait un cliché qui montre un lobe droit un peu étalé (30°). Dans les jours suivants, la température s'élève sans qu'on puisse noter une modification des signes pulmonaires. On ne note pas de signes particuliers d'obstruction bronchique : la respiration est facile, aussi bien à l'inspiration qu'à l'expiration : un léger ronflement d'origine nasale disparaît quand on pince le nez.

La toux est toujours la même, très grasse, graillonnante, donnant l'impression de devoir ramener une expectoration importante qui ne se produit pas. Elle se termine brusquement.

Le 4 janvier, on fait une 3e épreuve à l'adrénaline avec 3/4 de milligramme, sans qu'on puisse en tirer aucune réaction, tant du côté pulmonaire que médiastinal. Cependant la matité gauche est à peine marquée, la respiration est perçue, il n'y a pas de bruits surajoutés.

Le 7 janvier, Evelyne contracte la varicelle.

Le 11 janvier, on fait une nouvelle bronchoscopie (Dr Lemoine, Cochin).

Très nombreuses sécrétions bronchiques :

— *à droite*, occlusion de la bronche lobaire supérieure droite par un bouchon paraissant formé de la muqueuse bronchique bourgeonnante, œdématiée et couverte de sécrétions,

— *à gauche*, diminution importante du calibre de la bronche-souche dont la muqueuse est très épaissie.

On attouche alors les muqueuses à l'aide d'un porte-coton imbibé de la solution d'adrénaline au 1/1.000e et on contrôle radiologiquement les résultats :

Avant l'expérience et 15 minutes après : aspect analogue à celui du cliché du 28 décembre : lobe supérieur droit très resserré, à peine visible, mais se dégageant en oblique ; lobe supérieur gauche à 2 h. 30 ; cœur débordant d'un centimètre le bord droit du sternum (scopie).

15 minutes plus tard (cliché) ouverture du lobe supérieur droit.

30 minutes après l'attouchement le lobe supérieur droit s'éclaire comme le gauche, mais est moins ouvert. Le cœur est refoulé à droite.

Le lendemain 12 janvier, on fait un nouveau cliché qui redonne l'image standard du 28 décembre.

La deuxième bronchoscopie a été très bien supportée : pas de fièvre ; l'enfant a retrouvé depuis cette époque, une gaîté qu'elle avait perdu le 1er décembre lors de la précédente.

Le 17 janvier 1945, devant le très bon aspect de l'enfant, la variabilité des signes pulmonaires, le Professeur Debré conclut qu'il s'agit bien exclusivement d'un trouble de la ventilation, dû à une bronchite muqueuse, épaississante, mais non membraneuse. L'obturation n'est sans doute pas absolue et un spasme vient se surajouter que l'adrénaline a levé. La similitude des actions de celle-ci en application locale et par voie sous-cutanée permet d'éliminer une augmentation de la perméabilité due à la vaso-constriction de la zone bronchique enflammée.

Le 19 janvier, on obtient un nouveau cliché qui montre des modifications importantes par rapport à l'image précédente :

1° disparition des deux opacités lobaires droite et gauche, remplacée à gauche par un flou discret qui descend jusqu'à la coupole ;

2° à droite, on retrouve la limite scissurale du lobe supérieur située à environ 10 h. se raccordant en accolade à la plèvre pariétale ;

3° de plus, à mi-hauteur du champ pulmonaire droit, on note l'existence d'une tache circulaire floue qui se prolonge par une plage diffuse en bas et en dehors et qui pourrait être l'image nodulaire notée dans la région juxta-hilaire droite sur les clichés précédents.

Le 21 janvier, la fièvre s'allume à nouveau et persiste jusqu'au 2 février.

A l'examen du 25 janvier, on trouve une légère submatité de la zone sous-claviculaire gauche, à ce niveau un souffle un peu plus aigu que le souffle tubaire, siégeant aux deux temps, mais à prédominance expiratoire. On ne trouve pas de bruits surajoutés. A droite, il n'y a pas de modification de la sonorité, mais quelques râles sonores perçus de façon diffuse dans la moitié inférieure de la face antérieure.

Le 29 janvier 1945, l'image cardiaque est noyée dans un halo d'opacité peu dense. On trouve une nouvelle ombre allant jusqu'à la région axillaire. C'est un type d'ombre de péribronchite (comme dans la coqueluche, les stéatoses pulmonaires, la broncho-pneumonie).

A l'examen, le même jour :

en arrière, la sonorité est un peu moindre à droite. Auscultation normale,

en avant, gros souffle à gauche qu'elle avait à son entrée et qui avait disparu.

Le 6 février, on notait encore la présence de râles bilatéraux et un souffle sous-claviculaire gauche à prédominance expiratoire.

Le 28 février, Evelyne présente une angine à points blancs.

Le 5 mars, on note des deux côtés une sonorité exagérée. Le souffle a disparu.

L'enfant sort de l'hôpital, le 7 mars.

Elle devait y rentrer du 11 août au 4 octobre 1945.

On ne trouve pas de signes d'auscultation. Deux radiographies ont été pratiquées.

La première montre deux ombres d'atélectasie, avec distension emphysémateuse.

La seconde montre une ombre mal limitée sus-hilaire, correspondant au début de nettoyage des deux lobes supérieurs.

Elle est enfin revue le 6 mai 1946.

Image thoracique sensiblement normale. Le cœur est en position médiane. Il n'y a aucun trouble appréciable de la mobilité diaphragmatique. Il semble exister seulement une densité un peu exagérée des ombres bronchovasculaires du lobe supérieur gauche le long du bord médiastinal supérieur gauche. Atélectasie spontanément curable.

En résumé, après une courte phase de toux avec amygdalite survient une suite d'épisodes pulmonaires donnant des signes sthétacoustiques de foyers de condensation variables et intenses, une toux très grasse sans expectoration et une fièvre capricieuse. Ces épisodes pulmonaires, ayant débuté le 8 novembre 1944, ont une évolution extrêmement lente, puisqu'en octobre 1945 persistent des séquelles radiologiques.

Pendant toute cette évolution l'état général est peu touché, le poids stationnaire.

Les clichés mettent en évidence de gros troubles de la ventilation, vérifiés par bronchoscopie qui montre des sécrétions et un bourgeonnement de la muqueuse bronchique obturant la bronche lobaire supérieure droite, avec diminution considérable de calibre de la bronche souche gauche.

ÉTUDE CLINIQUE

Le début de la bronchite obstructive n'a rien de caractéristique. C'est celui de toute infection banale des voies respiratoires. La variabilité des signes est telle qu'il est vain de décrire un stade de début et une période d'état.

Tantôt il est impossible de préciser le début : c'est peu à peu qu'apparaît la toux qui n'inquiète pas l'entourage du petit malade jusqu'au jour où la température s'allume.

Dans certains cas le début est marqué par de la toux et une élévation légère de la température. A l'examen on ne trouve qu'une amygdalite ou une angine rouge banale. Ce n'est que plus tard que l'examen physique révélera par des signes bruyants une pneumopathie sévère.

Tantôt le début est précis. L'enfant qui était en parfaite santé la veille se plaint de fatigue, parfois d'un léger point de côté, il tousse et la température monte rapidement à 39°. Dès ce moment déjà l'examen du thorax permet de déceler une zone de submatité où de matité. A ce niveau, le murmure vésiculaire est modifié, tantôt plus rude et plus aigu, tantôt diminué. On trouve parfois un souffle de timbre pleural ou tubaire ou des râles sous-crépitants en foyer. On est surpris de découvrir des signes physiques aussi intenses si près du début.

Le diagnostic à cette période est impossible. On parle d'angine, d'amygdalite, de trachéite, de bronchite ou de congestion pulmonaire. La prolongation de la pneumopathie inquiète. L'évolution ne s'accorde avec aucun des diagnostics envisagés.

Signes fonctionnels.

La toux est l'un des signes révélateurs le plus important. Pénible, sèche, quinteuse, elle persiste pendant toute l'évolution de la maladie. Elle est persistante, tenace, rebelle. Elle peut changer de caractère, devenir grasse et moins fréquente. Il est rare qu'elle

ramène une expectoration purulente comme dans l'observation II.

La dyspnée n'est pas habituelle, quoiqu'elle puisse être très vive au moment des quintes et s'accompagner alors d'une cyanose légère. On voit plus souvent au cours de l'évolution une simple gêne respiratoire qui s'accompagne parfois d'un léger tirage.

Nous n'avons jamais vu d'hémoptysie.

Signes physiques.

La topographie des signes physiques varie avec le siège de l'oblitération bronchique. Celle-ci reste rarement cantonnée au même territoire bronchique pendant toute l'évolution de la maladie et le degré de l'obstruction bronchique varie lui-même d'une semaine à l'autre, voire d'un jour à l'autre. C'est ce qui explique la variabilité des signes à la fois dans leur intensité et dans leur siège. Ils passent de la base au sommet, d'un hémithorax à l'autre réalisant des foyers à bascule d'une intensité particulière. Puisque l'accumulation de sécrétions bronchiques, quelle que soit leur nature, varie selon les mouvements bronchiques, la toux, le changement de position et leur nouvelle formation, il paraît évident que les troubles de la ventilation soient aussi variables. Les modifications de la perméabilité bronchique peuvent être rapides et expliquent les contradictions entre les différents examens cliniques, radiologiques et bronchoscopiques.

Inspection. — Dans certains cas on pourra noter une modification des mouvements respiratoires d'un hémithorax : soit diminution de l'amplitude, soit attraction de la cage thoracique d'un côté. On peut noter un léger tirage. Parfois ces signes manquent complètement. Il est bien difficile d'apprécier par la clinique l'obliquité des côtes plus marquée du côté malade, le rétrécissement des espaces intercostaux qui est souvent minime.

Palpation. — Les vibrations vocales sont trop difficiles à rechercher chez l'enfant et leur état trop variable pour avoir une valeur réelle. Elles peuvent être diminuées ou augmentées.

Percussion. — La matité est la règle, très souvent matité franche, parfois accentuée par une réaction pleurale toujours minime, mais néanmoins suffisante pour que la ponction exploratrice

puisse ramener quelques gouttes de liquide, et pour être mise en évidence sur les clichés par une ligne bordante pleurale. Elle ne doit pas faire égarer le diagnostic. Parfois seulement on ne trouve que de la submatité, ou rien du tout. Il n'en est pas moins vrai que la diminution de la sonorité pulmonaire, allant de la submatité à la matité franche est le signe le plus constant, celui qui persistera le plus longtemps et celui qui varie le moins rapidement.

Elle siège en une zone variable, tantôt à la base, tantôt au sommet, en avant ou en arrière. C'est une matité bien limitée : on passe sans transition d'une zone mate à une autre où la sonorité normale est conservée. Elle est souvent peu étendue et strictement limitée en avant ou en arrière d'un hémithorax.

Auscultation. — L'auscultation est des plus variables, d'un malade à l'autre, chez un même malade lors d'examens répétés. On trouvera :

— parfois une simple modification du murmure vésiculaire qui est plus fort et plus aigu, ou diminué et même aboli,

— le plus souvent des signes bruyants qui frappent par leur intensité et font croire à une condensation étendue,

— souffle de timbre variable, tubaire ou creux, presque caverneux, très fort, très intense, très musical, siégeant aux deux temps de la respiration, parfois et le plus souvent à prédominance inspiratoire,

— souffle doux, voilé, ayant les caractères du souffle pleurétique et témoin d'une réaction de la plèvre,

— râles bulleux humides, râles sous-crépitants ou râles de bronchite banaux,

— de plus, il n'est pas rare d'observer un retentissement exagéré de la toux et de la voix, de la bronchophonie, voire de l'égophonie.

Tous ces signes sont le plus souvent localisés. Il n'en est pas de constant ; en réalité tous le seraient si on prenait soin d'ausculter le malade chaque jour tout au long de l'évolution. Nous insistons sur leur variabilité qui est un élément en faveur du diagnostic de bronchite obstructive.

Déplacement d'organes. — Ils manquent le plus souvent ou tout au moins ils ne peuvent être appréciés que par l'examen

radiographique. La pointe du cœur n'est pas déviée, les bruits sont normaux et la sonorité de l'espace de Traube est toujours normale.

Signes généraux.

La fièvre est notée dans toutes les observations, au moins à certaines périodes de l'évolution.

On trouve dans l'observation II une température en plateau à 40° pendant douze jours. Il faut considérer le fait comme exceptionnel. Dans la plupart des observations la courbe de température est anarchique, échappant à toute description, avec des clochers thermiques à 39 atteignant exceptionnellement 40, avec de longs intervalles d'apyrexie. Le plus souvent la température se maintient aux environs de 38.

Contrastant avec cette fièvre au long cours, l'état général semble remarquablement conservé et dans tous les cas capable de s'améliorer rapidement. Le petit malade certes peut être pâle, un peu fatigué, mais il maigrit peu au cours d'une affection aussi longue, et même il prend parfois du poids. Il ne perd pas l'appétit, conserve sa gaîté et il n'est pas rare de le trouver jouant dans son lit.

L'examen du sang montre une anémie légère, mais surtout une hyperleucocytose autour de 15 à 20.000, à polynucléaires, c'est un signe de grande valeur qui signe l'infection.

Radiographie.

L'observation clinique la plus minutieuse ne peut que faire soupçonner le diagnostic ; c'est dire toute l'importance des examens complémentaires et en premier lieu de l'examen radiographique.

Il ne faut pas s'attendre à retrouver les signes classiques de l'Atélectasie. L'opacité dense, homogène, très sombre laissant à peine deviner l'ombre des côtes n'est habituellement pas trouvée. On voit le plus souvent des opacités légères, nettes, mais insuffisantes dans la plupart des cas pour atténuer le dessin des côtes,

— elles sont rarement homogènes, s'estompent progressivement à partir d'une ligne nette, droite, tirée au cordeau, laissant voir des images claires en tuyaux bronchiques,

— variables en étendue selon le territoire bronchique atteint, ou bien prenant tout un hémithorax, ou bien de topographie lobaire, ou encore à cheval sur deux lobes. Les ombres pathologiques affectent

souvent les deux hémithorax, tantôt simultanément, tantôt à intervalles éloignés réalisant des foyers à bascule,

— elles peuvent encore affecter une topographie bien spéciale ; alors bilatérales, peu homogènes, leur densité maxima est le long des bords du cœur qu'elles effacent, elles diminuent progressivement de densité à la périphérie, avec des limites assez floues, donnant l'image de « cœur noyé ».

Parfois on ne trouve rien de tout cela, seulement un pinceautage hilaire plus marqué ou même la transparence pulmonaire est normale. Ce dernier signe présente toutefois une grande valeur si on le met en parallèle avec l'intensité des signes physiques qu'on peut percevoir. Il faut surtout insister sur la variabilité de ces images dans leur étendue, dans l'intensité de leur opacité, dans leur siège à des divers examens successifs.

Ce déplacement des organes médiastinaux est peu important, se faisant du côté où la ventilation est troublée, c'est-à-dire du côté de l'ombre ou des signes physiques si cette dernière manque. Il faut savoir que la trachée de l'enfant est normalement très légèrement à droite de la ligne médiane. Il faut se garder de prendre pour une déviation pathologique les sinuosités que décrit la trachée quand l'enfant crie. Ces causes d'erreur étant connues, on trouvera rarement la trachée déviée d'une façon importante. L'hémicoupole diaphragmatique garde sa forme régulière ; les sinus costodiaphragmatiques restent clairs. On peut voir s'élever l'une des deux coupoles de deux à trois travers de doigt.

Le signe le plus constant, il peut être isolé, mais garde une grande importance, est sur la paroi ; il est rare qu'on ne trouve une obliquité plus grande des côtes, un léger rétrécissement des espaces intercostaux traduisant un trouble mineur de la ventilation pulmonaire.

Parfois, on ne trouvera aucun signe de déplacement des organes du médiastin.

En résumé, l'examen radiographique présente une importance capitale. Ou bien on trouve des opacités pathologiques, ou des signes indirects traduisant un trouble de la dynamique respiratoire, ou bien les deux à la fois, tantôt nets, tantôt discrets, peu marqués demandant un examen minutieux de films pratiqués en série. Il faut les interpréter à leur juste valeur, à la lumière du contexte clinique dont il ne faut pas se séparer.

Radioscopie.

Les signes dynamiques que montre l'observation sous écran à la radioscopie sont frustes eux aussi.

L'image opaque est immobile au cours des mouvements respiratoires. L'hémidiaphragme correspondant peut présenter des mouvements de moins grande amplitude.

A l'inspiration, il est bien rare de voir le médiastin attiré à chaque inspiration vers le côté malade.

Examens complémentaires.

Ils sont indispensables pour assurer le diagnostic.

La mesure de la pression pleurale, normalement de — 2 — 6 est nettement abaissée. Elle confirme le trouble de la ventilation. L'épreuve à l'adrénaline, en montrant des modifications évidentes des images pathologiques affirme de façon absolue leur caractère atélectasique.

Il est inutile de souligner l'intérêt de la bronchoscopie. C'est elle qui en montrant l'obstacle à la pénétration de l'air dans la bronche, va assurer le diagnostic.

Toujours on trouve une hyperhémie de la muqueuse, toujours à un degré variable un obstacle à l'arrivée de l'air constitué soit par un œdème de la muqueuse rétrécissant la lumière bronchique, soit par des aspects bourgeonnants de la muqueuse, véritables champignons muqueux pouvant obstruer totalement une grosse bronche (obs. IV), soit par des produits de sécrétion bronchique :

— sécrétions pseudo-membraneuses et croûtelleuses, épaisses, adhérentes, bouchant partiellement ou complètement une bronche (obs. I),

— sécrétions blanchâtres, moins organisées (obs. II) moins épaisses parfois bulleuses,

— sécrétions banales de mucus bronchique.

Evolution.

La maladie est bénigne et se termine toujours par la guérison. Nous insisterons sur sa longue évolution. De nos observations la plus courte n'a pas duré mois de 5 semaines. Elle peut traîner

des mois avec des rémissions et des rechutes et on observe des images pathologiques un an après le début comme dans la dernière observation. Dans aucun des cas que nous rapportons il n'y a eu de complication immédiate.

Traitement.

En l'absence d'une étiologie connue il ne peut être que symptomatique. D'une part, il faut combattre l'infection ; on prescrira les sulfamides, en particulier la sulfadiazine à raison de 0,25 par kgr. de poids et la pénicilline à fortes doses, 100 à 300.000 unités selon l'âge. D'autre part, il faut lever l'obstacle à la pénétration de l'air dans les bronches. On peut essayer :

a) Les substances broncho-dilatatrices : Adrénaline à la dose de 1/2 à 3/4 de milligramme sous-cutané ; éphédrine en comprimés de 0,03 qu'on donnera par demi-comprimé avec un total maximum de six centigrammes par 24 h.

b) Les médicaments expulsifs.

L'ipéca à dose vomitive peut être d'un emploi avantageux. On donne la poudre d'ipéca (0,10 par année d'âge) dans 20 à 50 gr. de sirop d'ipéca prise par cuiller à café de cinq en cinq minutes avec un peu d'eau tiède. On peut prescrire le sirop de desessartz à la dose de 5 gr. par année d'âge, en fractionnant les doses.

Le Kermès peut être administré à la dose de 2 à 3 centigrammes jusqu'à 0,10 dans les 24 h. selon l'âge.

Le carbonate d'Ammonium et la strychnine (1/4 de milligr. en potion) peuvent rendre des services.

Enfin la désobstruction directe par endoscopie ne peut être pratiquée qu'en milieu hospitalier et par un spécialiste.

CONCLUSIONS

1° A côté des aspects extrêmes des troubles de la ventilation pulmonaire que sont l'Atélectasie et l'Emphysème bulleux apparaissent d'autres aspects « mineurs » de ces troubles.

2° Parmi les causes fort nombreuses d'obstruction bronchique il faut mettre à part l'étiologie infectieuse : la bronchite.

3° Par les conséquences mécaniques des lésions des gros conduits bronchiques, cette « bronchite » présente un aspect clinique bien spécial. Elle mérite vraiment d'être élevée au rang d'une entité nosologique nouvelle sous le nom de bronchite obstructive.

4° C'est une forme anatomo-clinique spéciale de bronchite aiguë ou subaiguë à longue évolution, caractérisée cliniquement et radiologiquement par des signes d'hypoventilation pulmonaire localisés à certains territoires bronchiques, anatomiquement par des modifications inflammatoires primitives de la muqueuse ou des sécrétions bronchiques réalisant une obstruction partielle d'une grosse bronche.

5° La notion de troubles de la ventilation pulmonaire dans les bronchites des enfants est ancienne. Legendre et Bailly en 1844 notent les premiers la coïncidence fréquente de l'Atélectasie et de la bronchite chez les enfants.

6° Il semble qu'on puisse trouver dans la description de certaines formes de bronchite membraneuse des exemples comparables. Le syndrome pseudo-membraneux bronchique réalise bien une oblitération bronchique se compliquant de troubles de la ventilation pulmonaire. On les devine dans maintes observations. Ils sont radiologiquement prouvés dans quelques observations récentes. D'autre part, l'expectoration de fausses membranes manque souvent chez l'enfant et le diagnostic de bronchite fibrineuse sans ce symptôme pathognomonique n'était pas possible pour les anciens auteurs qui ne disposaient pas des moyens modernes d'explora-

tion : radiographie, mesure de la pression pleurale, bronchoscopie. La bronchite fibrineuse rentre ainsi dans le cadre de la bronchite obstructive.

7° Coryllos et Birnbaum insistent plus récemment sur l'importance de l'obstruction bronchique dans toute la pathologie pulmonaire. Ils obtiennent expérimentalement une véritable bronchite obstructive à pneumocoque qui semble voisine de celle que nous étudions chez l'enfant.

8° La bronchite obstructive est aussi une bronchite segmentaire (Rist et Ameuille) accompagnée de troubles complexes de la ventilation pulmonaire.

9° L'obstruction bronchique, capable de variations rapides selon la toux, la mobilité bronchique, les positions du malade, la virulence du germe infectieux en cause, explique la symptomatologie et l'évolution de la maladie.

10° La symptomatologie de la bronchite obstructive est riche et essentiellement variable. Les signes physiques sont bruyants et changeants. Souvent, ils peuvent faire croire à des condensations étendues : matité, souffles d'une intensité particulière, disparaissant et réapparaissant sans cause, râles de types variés, bronchophonie. Souvent ils sont fugaces, ou passent d'un hémithorax à l'autre, d'une zone à une autre, réalisant des foyers auscultatoires à bascule.

Il faut insister sur le manque de liaison entre les divers signes fonctionnels, généraux, physiques, radiologiques qui n'ont pas une marche parallèle.

Ainsi, l'opposition est vive entre l'importance des signes stéthacoustiques et l'allure de la courbe thermique, entre ces mêmes signes et la toux, la dyspnée, le tirage.

Le contraste est frappant entre la longueur de l'évolution et la conservation remarquable de l'état général ; entre les signes d'hépatisation étendue et les images radiographiques extrêmement variées :

— tantôt contrastant par leur discrétion avec des signes physiques très intenses,

— tantôt existant en dehors de tout signe physique.

Il ne faut pas s'attendre à trouver des signes classiques de l'atélectasie. C'est possible. Mais le plus souvent, les images opaques

sont légères, le déplacement des organes est peu marqué. Les signes les plus nets et les plus constants sont trouvés sur la paroi thoracique elle-même par modification de l'équilibre respiratoire des deux hémithorax.

11° Symptomatologie et évolution ne doivent pas être séparées. Le diagnostic ne peut qu'être soupçonné par l'étude de l'ensemble du tableau clinique réalisé pendant plusieurs semaines.

12° Les examens complémentaires sont indispensables pour affirmer le diagnostic.

L'épreuve à l'adrénaline peut dans certains cas affirmer les troubles de la ventilation.

La mesure de la pression pleurale en donne une mesure.

La cause est vérifiée par la bronchoscopie qui montre :

— toujours une hyperhémie de la muqueuse avec un certain degré d'œdème rétrécissant le calibre de la bronche,

— toujours des sécrétions bronchiques anormalement abondantes,

— parfois un aspect particulier de la muqueuse qui peut être bourgeonnante, ou des sécrétions qui prennent un aspect pseudo-membraneux et croûtelleux.

Ces modifications pathologiques sont segmentaires.

Quoi qu'il en soit il existe toujours un obstacle à la perméabilité bronchique.

13° La nature infectieuse est certaine. L'aspect inflammatoire des parois bronchiques à la bronchoscopie en est une présomption. La fièvre et surtout l'hyperleucocytose à polynucléaires la confirment.

14° Il s'agit d'une infection primitive de la bronche. En effet, jamais à aucun moment de l'évolution on ne trouve à la radiographie d'opacité caractéristique d'une affection pulmonaire déterminée.

15° Il n'y a pas de spécificité de germes. Le pneumocoque a été trouvé dans un cas. On connaît sa tendance particulière à édifier de la fibrine. Peut-être est-il responsable des formes croûtelleuses et fibrineuses ? Souvent, il n'est pas seul en cause. Dans un cas il est associé au staphylocoque et au tétragène. Mais d'autres germes peuvent être responsables.

16° L'étiologie et la pathogénie de la bronchite obstructive demeurent totalement inconnues.

17° Le traitement doit tendre vers deux buts à la fois :

1° lutte contre l'infection (sulfamides, pénicilline);

2° rétablissement de la perméabilité bronchique.

Vu le Président,
R. DEBRÉ.

Vu le Doyen,
BINET.

Vu et permis d'imprimer:
Le Recteur et l'Académie de Paris
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

BETTMAN MILTON. — Report of a case of fibrinous bronchitis with a review of all cases in the litterature. *Am. Journ. med. Sc.*, 1902. CXXIII, 304.

BLANTON et MORGAN. — Acute massive Atelectasis complicating pneumonia. *Am. Journ. Dis. Child.*, t. 47, p. 1070, May 1934.

BOTTALIGA (M.). — Bronchite pseudo fibrinosa com eosinophilia. *Policlinico* (Sez prat), 41, 611-613, avril 23, 1934.

BROWN (M. A.). — Fibrinous bronchitis, plastic bronchitis pseudo membranous bronchitis Bedside Diagnosis by Am. Anthors, 1928. II, 144.

BUCQUOY. — Un cas de bronchite pseudo-membraneuse. Homéopathie française, avril 1939, n° 4. p. 268.

CADET DE GASSICOURT. — Traité clinique des maladies de l'enfance, 1887.

CARRIÈRE. — Bronchite chronique streptococcique. Efficacité du sérum. *P. M.*, 5 juin 1897.

CAUSSADE (G.). — Bronchite pseudo-membraneuse. *Bull. in Soc. anat. de Paris*, 1889, p. 371.

CHAUFFARD. — De la bronchite pseudo-membraneuse. *Rev. intern. de Méd. et de Chir. Paris*, 1889, p. 55.

CLAISSE (P.). — De la bronchite membraneuse chronique. *P. M.*, 1896, (Soc. de Biologie).

CORYLLOS et BIRNBAUM. — Bronchial obstruction ; its relation to Atelectasis bronchopneumonia and lobar Pneumonia Rœntgenology experimental and clinical study. *Am. J. Rœntg.*, 22, 406-430, nov. 1929.

— Syndrome of Pneumococcic bronchial obstruction. *Arch. int. Med.*, t. 51, p. 290, 1939.

DALCHÉ et HALLION. — Soc. méd. des Hôp. Paris. 1903, 30, XX, 1101.

DEJEAN. — De la bronchite pseudo-membraneuse chronique. Th. Paris, 1892.

DERSCHEID. — De la bronchite pseudo-membraneuse. Policlin. Bruxelles, 1909, p. 161.

DEVILLERS et RENON. — Bronchite membraneuse chronique Aspergillaire primitive. *P. M.*, 2 déc. 1899.

DUFLOCQ et MÉNÉTRIER. — Détermination pneumococcique sans pneumonie.

EVEN (R.), LECOUR (J.) et VERMEIL (G.). — Les condensations pulmonaires rétractiles du lobe moyen droit d'origine inflammatoire. Soc. méd. Hôp., Paris, 21 juin 1946.

FLESCH (A.). — Chronic fibrinous bronchitis in child 5 years old (Orvosi Hetil 76, 926-928, oct. 15, 1932).

GLEICH (M.). — Loba pneumonia complicated by Atelectasis in a child with complete situs inversus. *N. Y. state Journal med.*, t. 31, p. 11, june 1931.

GRIEBEL. — Ein Beitrag zur Kenntnis der bronchitis pseudo-membrana mucosina und ihrer behandlung.-Kiel, 1911, 8e.

GWYN (N. B.). — Massive collapse of the lung. *Int. clin.*, t. 1, p. 137, 1926.

HJORT (E.). — Case of fibrinous bronchitis, Norsk Mag. F Laegevid. 90, 1282-84, déc. 1929.

HOVAGUIMIAN. — Un cas de bronchite pseudo-membraneuse. *Marseille Méd.*, n° 12, 25 avril 1928.

IZZA (R. A.) et CASANEGRA (A.). — Bronquitis fibrinosa. *Rev. Méd. Latine.* Am. 19, 12, 20, oct. 1933.

JOSUÉ et PAILLARD. — Un cas de bronchite pseudo-membraneuse ou mieux muco-membr. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1909, p. 97-111.

LAUDRIOUX et TRIBOULET. — *Journal des Praticiens*, janv. 1896.

LAMY et JAMMET (Mlle). — Catarrhe bronchique segmentaire. Soc. méd. Hôp. Paris, 24 mai 1946.

LEGENDRE et BAILLY. — *Arch. gén. de Méd. Journal compl. de Sc. méd.*, série 2, 1844, vol. 4.

LOISEAU. — Bronchite membraneuse. Th. méd. Paris, 1920, n° 499.

LUCAS-CHAMPIONNIÈRE (P.). — De la bronchite pseudo-membraneuse chronique. Th. Paris, 1876.

MAGNIAUX. — Recherche sur l'étiologie et la pathogénie de la bronchite membraneuse primitive. Th. 1895.

MÉNÉTRIER (P.). — *Pédiatrie prat.* Lille, 1905, III; 8-10.

— *Ann. de Méd. et Chir. inf.*, Paris, 1905, IX, 37-40.

MIRONESCO (I.). — La bronchorrhée muco-membraneuse. *Bull. sect. scient. de l'Ac. Roumaine*, Bucarest, 1816, p. 82.

MORIN HERBLAND. — Bronchite pseudo-membraneuse E. *Traité prat. de Méd. clin. et thérapeutique*, par S. Bernheim et E. Laurent, Paris, 1895, III, 105.

NUNZIN (A.). — Intervento per via broncoscopica in caso di bronchiti fibrinosa sindrome suffocante. Valsalva, 10, 253-255, april 1934,

PAILLARD (H.). — A propos des bronchites pseudo-membraneuses. *Le Jour. méd. franç.*, nº 2, fév. 1932.

RABÉ. — Bronchite pseudo-membraneuse, *Gaz. des Hôp. Paris*, 1906, p. 879.

RAKOWER (J.). — Atélectasie massive au cours de la bronchite pseudo-membraneuse primitive. *P. M.*, nº 57, 16 juill. 1938, p. 1116.

REGARD. — Contrib. à l'étude de la bronchite fibrineuse. Th. Berne, 1887.

RIST, AMEUILLE et LEMOINE. — Les bronchites segmentaires. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1944, 53, 58.

RUDOLF (W.). — Zwei falle von membranöse bronchitis, (Kiel, 1903, 8e).

SARACHAGA. — Un cas de bronchite fibrineuse chronique. *La Medecina Ibera*, I, nº 744, 13 fév. 1932, p. 207.

SHOW et CASSANA. — Obstruction emphysema and Alelectasis in acute respiratory disease of infants. *Am. J. Rœntgenol.*, 37, 217-220, fév. 1937.

SOUQUES et RAVAUT. — Moules bronchiques d'origine hémorragique. Soc. méd. des Hôp. Paris, 1900, p. 440.

SZAJNA. — Un cas d'inflammation fibrineuse des bronches. *Polska Gazeta Sckarska*, 26 sept. 1937, p. 748.

TAPIA (M. et J.). — Processus gripales pseudo-tuberculosos. Madrid.

THOINOT (L.). — Bronchites pseudo-membraneuses. In *Manuel de méd.* par G. M. Debove et Ch. Achard. Paris, 1896, I, p. 133.

THIEFFRY (St.) et BRETON (P.). — Bronchite fibrineuse et troubles de la ventilation pulmonaire. *La sem. des Hôpitaux de Paris*, nº 6, juin 1943, p. 134-139.

TUTEUR. — Beitrag zur bronchitis fibrinosa Frage. *Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path.*, 78, 622-626, nov. 4, 1927.

VAN LOGHEN. — Bronchite mucino fibrineuse. *Nederland Tijdschrift voo Genees Kunde*. An 85, nº 39, 27 sept. 1941, p. 3845.

VYNOLA. — Chronic fibrous bronchitis. Casop lek cesk, 66, 583-587, marsch 28, 1927.

WALKER. — Two cases of fibrinous bronchitis with a review of the litterature. *Am. J. M. Sc. de Phil.*, 1920, vol. CLIX, 885.

444. — Impr. Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris (N° 31.0939) — 2-1947
Dépôt légal : 1er trimestre 1947.